

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1901

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 4 juillet 1901, à 1 heure

PAR

Louis POPHILLAT

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

PARALYSIES ANGINEUSES

Paralysies consécutives aux Angines non diphtériques

Président : M. HUTINEL, Professeur.

*Juges : MM. { DEBOVE, Professeur.
CHARRIN, Agrégé.
WURTZ, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 4 juillet 1901, à 1 heure

PAR

Louis POPHILLAT

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

PARALYSIES ANGINEUSES

Paralysies consécutives aux Angines non diphtériques

Président : M. HUTINEL, *Professeur.*

Juges : MM. { DEBOVE, *Professeur.*
CHARRIN, *Agrégé.*
WURTZ, *Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET

PARIS. — 36, Rue Serpente. — PARIS

(EN FACE LA FACULTÉ DE MÉDECINE)

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M. BROUARDEL
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	BRISSAUD.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	DEJERINE.
	CHANTEMESSE
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	GRANCHER
Maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	TERRIER.
Clinique chirurgicale.....	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	PINARD.
Clinique gynécologique.....	BUDIN.
Clinique chirurgicale infantile.....	POZZI.
	KIRMISSON

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRE.	LEJARS.	THIERY.
ALBARRAN.	FAURE.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ANDRE.	GAUCHER.	MARFAN.	THOINOT.
BONNAIRE.	GILLES DE LA.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MENETRIER.	VARNIER.
BROCA André.	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
CHARRIN.	HEIM.	REMY.	WALTHER.
CHASSEVANT.	LANGLOIS.	ROGER.	WIDAL.
DELBET.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
DESGREZ.	LEGUEU.	TEISSIER.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A TOUS LES MIENS

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND PÈRE

LE DOCTEUR POPHILLAT

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Membre de l'Académie de médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur.

INTRODUCTION

Au cours d'un remplacement dans la clientèle du docteur Charmoy (de Courtenay) que je suppléais, j'ai eu l'occasion d'observer une paralysie consécutive à une angine non diphtérique. L'importance des symptômes paralytiques qui s'étendaient à la musculature externe de l'œil et aux membres, le soin très grand avec lequel avaient été répétés les examens bactériologiques, enfin la rareté de cette variété de paralysie me déterminèrent à en recueillir l'observation. Je ne pensais alors qu'à enrichir d'un fait rare le champ de mes connaissances, et ce n'est qu'à mon retour à Paris, sur le conseil d'un de mes maîtres, M. Richardière, que j'entrepris l'étude de cette question pour en faire le sujet de ma thèse.

Il n'existait pas de travail d'ensemble sur ce point mal exploré de la pathologie ; dans sa thèse d'agrégation de 1880, le professeur Landouzy laisse bien une place étroite aux paralysies angineuses, mais la découverte des microorganismes étant venue depuis modifier le problème, il était intéressant de chercher à le résoudre avec les

ressources actuelles de la bactériologie. J'ai pu rassembler quatre cas de paralysies post-angineuses avec contrôle microscopique ; j'apporte moi-même un fait analogue.

Le titre de ce travail sert de limite au sujet : voici l'inconnue que j'ai tenté d'élucider :

Les angines non diphtériques peuvent-elles donner lieu à des paralysies localisées au voile du palais ou généralisées ?

Celles qui ont été jusqu'ici étiquetées sous cette rubrique, ne sont-elles que des paralysies diphtériques méconnues ?

C'est dans la clientèle du docteur Charmoy que j'ai pu observer cet accident si exceptionnel. Il a bien voulu, après mon départ et avec sa bonne grâce habituelle, compléter l'histoire de cette petite malade. M. Lucet, vétérinaire, s'est chargé de plusieurs examens bactériologiques. Ses travaux bien connus (1), et sa grande expérience du laboratoire donnent à mon observation le précieux appui d'une notoriété. Je lui adresse, ainsi qu'à M. Charmoy, mes plus vifs remerciements.

Le souvenir de ma carrière d'étudiant à l'Ecole de

(1) Note sur un cas d'Actinomyose chez l'homme. Première observation française.

— De l'Aspergillus Fumigatus chez les animaux domestiques.

— Diphtérie des volailles. — In « *Dictionnaire de médecine et d'hygiène vétérinaire* ».

— Sur un cas de tuberculose strepto-bacillaire chez le lapin. — *Archives de parasitologie*.

— Sur une nouvelle mucorinée pathogène. — (Acad. des sciences.)

— Le Rhizomucor parasiticus (avec Costantin de l'Ecole norm. sup.) (Acad. de Médecine).

Paris, et la vision toute fraîche encore des matinées si fructueuses passées à l'hôpital, me font une obligation bien douce d'exprimer à chacun de mes maîtres de publics remerciements.

M. Potherat, chirurgien des Hôpitaux, m'a toujours accueilli avec beaucoup de bienveillance ; je lui en suis profondément reconnaissant.

J'ai comme stagiaire passé des mois trop courts dans le service de M. Talamon qui m'apprit le rudiment de l'auscultation. Je le prie d'agréer mes remerciements.

Ma première année d'externat m'a permis d'apprendre à l'école de M. Pozzi les méthodes de la chirurgie moderne et d'observer leurs beaux résultats. Merci au brillant professeur pour le mot d'accueil et l'appui précieux qu'il sait réserver à ses anciens élèves.

J'ai pu, la même année, profiter de l'enseignement de M. Legueu, professeur agrégé, qui n'a cessé depuis de me porter le plus vif intérêt ; je ne crois pas m'acquitter envers lui par ce simple témoignage de ma sincère gratitude.

M. Félizet m'a initié pendant quelques mois aux difficultés de la chirurgie infantile. Je lui en exprime tous mes remerciements.

Que M. Giraudeau, médecin des Hôpitaux, veuille bien accepter l'hommage de ma profonde reconnaissance ; cet excellent maître ne m'a pas enseigné seulement les sciences médicales, mais aussi les devoirs professionnels. J'ai souffert souvent, dans les dernières années de mes études, de son absence de Paris et de la privation de ses affectueux conseils.

M. Ménétrier, professeur agrégé, m'a initié aux études anatomo-pathologiques et aux problèmes de la pathologie générale. Je ne saurais trop l'en remercier.

Je garde le plus précieux souvenir de l'année d'externat passée au service de la consultation de St-Antoine et des marques d'estime et de sympathie que m'a toujours si libéralement prodiguées le docteur Sergent. J'attache la valeur qu'elle mérite à sa précieuse amitié.

J'ai reçu de M. Richardière, médecin des Hôpitaux, l'enseignement de la pathologie infantile et j'ai particulièrement bénéficié de son expérience de la diphtérie. C'est lui qui m'a encouragé à l'entreprise de ce travail ; je voudrais qu'il n'eût pas à regretter son conseil.

Je remercie bien vivement M. Maygrier, professeur agrégé, des leçons qu'il m'a données à la Maternité de la Charité ; je méditerai toujours son enseignement si clair et si précis, trop heureux d'en pouvoir évoquer le souvenir devant les surprises de la pratique obstétricale.

Je prie M. le professeur Hutinel, de vouloir bien agréer l'hommage de ma reconnaissance pour l'honneur qu'il me fait d'accepter la présidence de ma thèse.

HISTORIQUE

CONNAISSANCE DES PARALYSIES DIPHTÉRIQUES

La connaissance des paralysies accompagnant les maladies aiguës ou leur succédant, est de date relativement récente : elle remonte à la moitié du dix-huitième siècle. En 1748, Chomel l'ancien rapporte des observations d'angine couenneuse, et il en termine une par ces mots : « Le malade n'a véritablement commencé à être hors d'affaire que le quarante-cinquième jour de la maladie, ayant toujours de la peine à s'exprimer, parlant du nez, ayant la luette traînante. » Et d'autre part : « J'ai appris qu'après le quarante-cinquième jour, la malade (qui avait eu une angine) parlait encore beaucoup du nez, était devenue louche et contrefaite, mais en reprenant ses forces, elle a repris de jour en jour son état naturel. » Cette esquisse bien incomplète n'attira guère l'attention des observateurs. Vers 1810, Sédillot et plus tard Bretonneau publièrent quelques observations dans lesquelles les symptômes de paralysie du voile du palais et du pharynx sont parfaitement décrits. Mais c'est Trousseau, qui le premier, voit le trait d'union qui existe entre la diphtérie et la paralysie. Dans ses leçons cliniques, et dans de

remarquables articles, Trousseau démontra que non seulement la diphthérie pouvait donner lieu à des paralysies locales, mais qu'elle pouvait étendre au loin ses ravages et déterminer une paralysie à forme généralisée, à laquelle il donna le premier, le nom de paralysie diphthérique. Dans cette seconde période, les faits sont rattachés à leur véritable cause ; mais une fois ce rapport étiologique reconnu, les médecins montrent une tendance exclusive à diagnostiquer la diphthérie dans toute angine suivie de paralysie.

Le travail de Maingault publié en 1858 est la dernière expression de cette manière de voir qui marque le triomphe des idées spécifistes.

Connaissance des paralysies angineuses. On partageait absolument cette opinion quand parut le mémoire retentissant de Gubler sur les « paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës ». L'auteur, avec le talent d'un polémiste, y bat fortement en brèche l'absolue fixité du type qu'on attribuait aux paralysies diphthériques. Il montre que ces paralysies n'ont pas le caractère uniforme qu'on se plaisait à leur accorder, que leur époque d'apparition, leur localisation restreinte ou étendue, leur marche progressive ou rétrograde, tout peut varier suivant les différents cas. Il va plus loin : de l'observation minutieuse de quelques faits cliniques, d'un cas en particulier, il arrive à cette conclusion « *que les angines simples et bénignes, purement inflammatoires, sont quelquefois suivies non seulement d'accidents paralytiques localisés au voile du palais, mais de paralysies diffuses et généralisées.* » La démonstration de ce rapport étiologique reposait sur une observation capitale,

observation restée classique et qui suffit à convaincre Trousseau. C'est sur elle qu'a reposé jusqu'à nos jours, ce que M. Landouzy appelle le « dogme des paralysies angineuses ». Il y a bien quelques faits analogues publiés dans le même temps : tels ceux de Marquet, (de Colmar), de Barascut, et de Mayer ; mais aucun de ces derniers ne saurait suffire à entraîner la conviction. Aussi la majorité des auteurs apportent-ils quelques restrictions quand ils parlent de ces paralysies ; tous ou à peu près acceptent la subordination de cette complication nerveuse à l'angine simple ; quelques-uns affirment en avoir vu, mais ils s'empressent immédiatement d'en faire ressortir l'exceptionnelle rareté. L'observation de Gubler mise à part, ils ne certifieraient pas que certains des faits connus ne puissent être entachés d'erreur. Ils invoquent à ce sujet, les difficultés d'interprétation qui surgissent dans le diagnostic de la nature d'une angine. C'était l'avis de Trousseau (Cliniques, 1^{er} vol.) qui discute longuement les caractères des angines couenneuses et diphtériques et conclut que le diagnostic peut souvent rester indécis. C'était aussi celui de Peter qui raconte tout à la fois l'erreur et la mort de Gillette, concluant à l'angine couenneuse et succombant à la diphtérie.

C'est à ces difficultés de diagnostic des angines, qu'il faut attribuer les réserves de tous ceux qui ont eu à parler des paralysies consécutives. Roger et Peter, dans leur article du Dictionnaire encyclopédique, s'expriment ainsi : « Une complication possible, mais rare de l'angine herpétique est la paralysie consécutive, paralysie

qui localisée d'abord aux muscles palatins, peut se généraliser ainsi que M. Gubler en a vu un exemple. »

De même, Damaschino, dans son *Traité des maladies des voies digestives*, parle d'une complication « qui se montre quelquefois à la suite de l'angine herpétique, paralysie localisée aux muscles du voile du palais et pouvant même se généraliser. »

M. G. Sée, partisan de l'opinion de Gubler, notait aussi la rareté des paralysies post-angineuses « : Il existe, dit-il, une paralysie diphtérique et une paralysie angineuse; mais tandis que la majorité des paralysies gutturales, soit limitées soit progressives, se rattache au premier chef, ce n'est que par exception ou par exclusion qu'on invoquera l'action toute locale des angines. »

C'est encore la même prudente réserve qu'exprime le professeur Landouzy, dans sa thèse sur les paralysies dans les maladies aiguës. Après avoir fait toucher du doigt toutes les hésitations des auteurs, que je viens de citer, il se pose à lui-même la question, qu'il paraît moins résoudre qu'éluder : « Est-ce à dire, écrit-il, que
« les angines inflammatoires, considérées moins comme
« localisation pharyngée que comme un mode d'expres-
« sion d'une maladie aiguë générale, d'une fièvre, que
« comme une manifestation de la fièvre herpétique ne
« puissent pas donner lieu à des troubles paralytiques.
« Répondre à cette question par la négative serait
« vouloir oublier une partie des faits que l'histoire des
« fièvres nous a révélés; ce serait oublier que l'angine
« reconnue capable de paralysies est surtout et presque
« exclusivement l'angine herpétique, c'est-à-dire l'angine

« fébrile par excellence, ce serait méconnaître l'influence
« paralytique incontestable des maladies générales, ce
« serait enfin ne voir qu'une affection locale, qu'une
« angine dans bien des cas où celle-ci n'est qu'un élé-
« ment et le moindre dans le syndrome morbide ». Le
professeur Landouzy admet ces paralysies plutôt
comme un fait possible que comme un fait acquis.

*
* *

La première partie de cet exposé historique, montre donc bien le *statu quo* de la question pendant toute une période qu'on pourrait appeler clinique. Il est suffisamment expliqué par toutes les difficultés du diagnostic.

Les événements qui se déroulèrent dans le domaine de la pathologie, à la suite de la découverte des doctrines microbiennes vinrent modifier profondément la question. En 1883, Klebs décrivit l'agent spécifique de la diphtérie. Loeffler confirma la découverte de Klebs en 1884 ; il laissa cependant planer quelque doute, et fit des restrictions sur la spécificité du bacille dont la démonstration définitive est due à Roux et Yersin. Ces auteurs font paraître successivement (88-89-90) trois importants mémoires dans lesquels ils montrent l'action du bacille, élucident la pathogénie des accidents qu'il provoque et étudient l'action des poisons qu'il sécrète. Ils expliquent ainsi les complications de la maladie, les paralysies entre autres qui ne sont que des accidents d'ordre toxique. Ces nouveaux procédés d'investigation, qui donnaient de la nature des angines une notion exacte, allaient-ils per-

mettre de résoudre la question des paralysies post-angineuses ?

Déjà, plusieurs auteurs se le sont demandé. M. le docteur Bourges, dans un article des *Archives de médecine expérimentale* rapporte une observation de paralysie généralisée post-angineuse. L'examen bactériologique, qui présentait entre les mains de cet auteur toutes les garanties possibles, n'avait pas permis de rencontrer de Lœffler, mais seulement du streptocoque.

M. le docteur Fournier, professeur à l'Ecole d'Amiens observe un cas analogue ; paralysie du voile du palais, des muscles moteurs de l'œil et des membres inférieurs après une angine à streptocoques (1).

Le docteur Lavrand de Lille observe dans les mêmes conditions une paralysie du voile du palais, où il ne peut trouver que du streptocoque.

En Amérique, à St-Louis, Fütterer relate un cas d'angine à streptocoques dans lequel les symptômes parétiques des muscles moteurs de l'œil avaient précédé l'apparition de l'angine.

Le fait nouveau que j'ai eu l'occasion d'observer vient s'ajouter aux quatre cas précédents. L'étendue de la paralysie, et les examens bactériologiques trois fois répétés lui donnent une importance spéciale.

(1) Malheureusement l'observation de M. Fournier n'a pas été consignée comme elle méritait de l'être, et je n'ai pu m'en procurer qu'un compte rendu.

ETUDE CLINIQUE

Si l'on reste sur le terrain de l'observation, il est bien difficile de tracer de la paralysie post-angineuse un tableau clinique. Il suffit de parcourir les quelques faits connus de cette variété de paralysie pour s'apercevoir qu'elle emprunte tous ses traits à la paralysie diphtérique. Pour si effacés que soient ses caractères différentiels, si tant est qu'elle en ait, je ne puis m'empêcher de laisser la clinique parler la première et de tenter un parallèle entrè ces deux variétés de paralysie.

Fréquence. — Je ne crois pas qu'il soit possible de trouver dans la littérature médicale d'autre observation de paralysie angineuse que les quatre exemples que j'ai pu rassembler et qui augmentés de mon observation en portent le nombre à cinq. C'est assez pour conclure à leur extrême rareté. Mais il est juste de faire remarquer que diverses causes l'ont pu faire exagérer notablement. C'est tout d'abord la fréquence remarquable des paralysies diphtériques qui sollicitent toute l'attention des observateurs et la drainent au détriment des paralysies

post-angineuses. Il faut noter dans les hôpitaux le séjour assez court des petits malades atteints d'angine ; leurs parents n'attendent pas toujours la convalescence et parfois devancent la fin de la maladie pour les faire sortir des services. Dans la pratique privée, c'est la difficulté du diagnostic qui peut en faire ignorer un certain nombre ; comme je le montre ailleurs, il n'est permis de croire à une paralysie post-angineuse, que si l'on a pu s'entourer de toutes les garanties bactériologiques. Il faut reconnaître que bien des praticiens s'en trouvent privés. Ce sont là autant de causes qui ont pu faire mettre des paralysies post-angineuses à l'actif de la diphtérie.

Malgré tout, et jusqu'à ce que l'attention des observateurs soit à nouveau attirée sur ce point encore obscur, on ne peut mentionner ces paralysies qu'à titre d'exceptions.

Relations de l'angine et de la diphtérie. — Quelle est la date d'apparition de la paralysie post-angineuse ? Eclate-t-elle au cours de l'angine, immédiatement ou longtemps après ? Dans le cas de Gubler, l'angine était terminée au 30 octobre et la paralysie apparaît le 6 décembre. Dans les faits rapportés par Bourges et Lavrand et dans le mien les symptômes paralytiques surviennent une quinzaine de jours après la disparition de l'angine. Tout différent est le cas de l'ütterer, où la parésie des muscles de l'œil a pu précéder de trois jours l'inflammation de la gorge. Il en est donc des paralysies post-angineuses comme des paralysies diphtériques : si dans

la majorité des cas elles surviennent quinze jours, un mois et plus après l'angine, elles peuvent aussi éclater avant, à la manière de ces paralysies diphtériques signalées par Boissarie (*Gazette hebdomadaire*, 1881.)

La gravité de l'angine ne paraît pas avoir beaucoup d'influence sur l'apparition de la paralysie. Dans le cas de Gubler l'angine possède absolument les caractères de l'herpès guttural ; début brusque par un frisson et de la fièvre ; immédiatement douleur pour avaler, rougeur intense de l'isthme du gosier, et sur un pilier surface blanc jaunâtre, festonnée, avec quelques petites pelli-cules en un point voisin. L'angine ne dure pas plus de cinq jours. Tout autre est l'aspect de l'angine que rapporte M. Bourges : fausses membranes très blanches, qui se détachent assez aisément en larges lambeaux ; la muqueuse n'est pas très rouge, les ganglions angulo-maxillaires sont très engorgés des deux côtés. Enfin l'enfant que j'ai observé avait une angine très grave ; l'importance des symptômes locaux, la prostration, la rapidité du pouls, l'hypothermie, le volume de la tuméfaction ganglionnaire, tout faisait croire à une de ces angines diphtériques « *infectieuses* » selon la classification du professeur Grancher.

Il paraît donc logique de conclure que les paralysies post-angineuses peuvent survenir après des angines très légères, très bénignes, comme aussi après des angines graves.

Symptômes. — Dans quatre des cas signalés, on voit que l'apparition de la paralysie s'est faite sans

symptômes généraux pouvant faire prévoir le début des accidents. Mais dans l'observation de M. Bourges, la veille des premiers signes paralytiques, l'enfant a eu un peu de fièvre, il s'est plaint de douleurs abdominales, de céphalalgie ; la nuit il eut de l'agitation et des cauchemars. Il n'y a donc rien de précis à l'égard du début de ces paralysies qui peut se faire avec ou sans prodromes.

Rien d'invariable non plus à l'égard de l'organe qui sera le premier frappé. On peut voir la paralysie se limiter au voile du palais comme dans le cas de M. Lavrand, ou bien aux muscles de l'œil, comme chez le malade de Fütterer. La maladie après avoir débuté par le voile du palais, peut, comme dans les paralysies diphtériques, se généraliser, s'étendre aux muscles oculaires, aux membres inférieurs. Elle peut gagner les membres supérieurs : dans mon observation, la parésie des avant-bras était très nette. Enfin dans le cas signalé par M. Bourges, la paralysie qui avait commencé par les yeux, n'a gagné qu'ensuite le voile du palais. Dans tous les cas, elle frappe sans ordre et sans régularité.

Les muscles de la vie végétative n'ont été atteints dans aucune des observations. Les sphincters sont toujours restés indemnes ; on n'a noté ni rétention, ni incontinence d'urine, la forme de paralysie diphtérique que Duchenne appelait bulbaire, ne s'est pas rencontrée non plus ; la respiration ni la circulation n'ont été touchées. L'enfant que j'ai suivi aurait bien eu au dire de sa mère un accès de suffocation terrible, à ce point que les parents craignaient de voir survenir immédiatement la mort. Mais

étant donné les vomissements dont fut suivi l'accès et qui amenèrent un soulagement immédiat, il est certain que l'accident était dû à l'introduction de parcelles alimentaires dans les voies respiratoires.

Des troubles de la sensibilité sont relatés, accentués dans les cas de Gubler et de Lavrand. Le malade de Gubler ressent des picotements et des douleurs avant l'apparition de la paralysie ; il a de l'analgésie des quatre membres et une sensation de picotements d'aiguilles qui contribue pour sa part à l'incertitude de la marche. Le malade de Lavrand a complètement perdu la sensibilité du voile. Les autres malades atteints de paralysie angineuse, avaient au contraire gardé l'intégrité de leurs sensibilités tactile et douloureuse. L'enfant que j'ai observé accusait de la douleur à la piqure d'une épingle, et s'il ne retirait pas le membre piqué, c'est que la paralysie l'en empêchait.

Si l'on étudie chaque organe paralysé, on trouve une grande similitude d'allures avec la paralysie diphtérique qui détermine les troubles absolument analogues. Dans les paralysies du voile, par exemple, les malades nasillent, l'articulation des mots est impossible et les liquides ingérés sont rejetés par le nez. Le voile du palais pend, abaissé tout comme dans les paralysies diphtériques. Dans son observation, Gubler note que cet organe reste sensible aux contacts. M. le docteur Bourges n'a pas non plus consigné l'insensibilité du voile et le contact de la cuiller provoquait chez mon petit malade des efforts de vomissements. Cette persistance de la sensibilité dans la paralysie du voile d'origine

diphthérique est extrêmement rare. Mais on ne peut guère voir là qu'une simple coïncidence et il est impossible avec trois observations de trouver aux symptômes une physionomie particulière. La paralysie du mouvement, par exemple, offre les mêmes caractères dans les paralysies diphthérique et angineuse. Dans la première elle présente des degrés bien différents depuis l'affaiblissement musculaire jusqu'à l'impotence absolue d'un membre. La paralysie était très accentuée dans les cas de M. Bourges et dans le mien.

Durée. — La durée des paralysies angineuses est très variable et ne dépend pas de la gravité de l'angine. Les accidents n'ont guère duré que huit jours dans le cas de M. Lavrand. La paralysie relatée par M. Bourges a duré sept semaines et celle de mon malade un peu moins.

Quant au cas de Gubler, il présente avec celui de Fütterer l'exemple le plus long de paralysie angineuse : les forces du premier malade ne font guère de progrès que deux mois et demi après le début, et la parésie du second dure 3 mois.

La terminaison a toujours évolué vers la guérison, ce qui est encore la règle de la diphthérie, bien que cette dernière présente des exceptions et que l'on ait observé la mort, terminaison assez fréquente dans certaines épidémies (Boissarie), soit encore une persistance indéfinie de l'état paralytique, ce qui est extrêmement rare.

La similitude de ces deux variétés d'angines est si grande qu'il me suffira, comme conclusions, de rappeler celles de Germain Sée à la Société médicale des hôpitaux.

« Il existe, dit-il, un type de paralysie nettement déterminé, qui commence par le voile du palais, gagne les muscles de l'accommodation de l'œil, les nerfs de la sensibilité, du mouvement, des membres inférieurs, puis les nerfs sensitivo-moteurs des extrémités supérieures, et finalement les muscles du tronc et de la respiration. »

« Ce type s'observe presque toujours à la suite de la diphtérie, dont les formes les plus bénignes, celles même qui épargnent l'isthme du gosier, peuvent entraîner la perte absolue des fonctions nerveuses. »

« Mais la diphtérie n'en est pas la cause exclusive ; dans quelques circonstances, la paralysie se manifeste à la suite de phlegmasies légitimes de l'arrière-gorge. »

Il y a plusieurs réserves à faire à ces conclusions de Germain Sée. Tout d'abord le type de la paralysie diphtérique est loin de posséder des caractères aussi constamment immuables que ceux prêtés par le rapporteur. Gubler et Trousseau admettaient la fréquence de ses anomalies.

Peut-être le type des paralysies post-angineuses s'écarte-t-il encore davantage du tableau de Germain Sée. Il est difficile sans doute, de tirer des cinq cas connus l'esquisse d'une symptomatologie différente de la paralysie diphtérique. Il n'est peut-être pas inutile cependant de faire remarquer la moindre importance des troubles sensitifs, dans quatre des cas connus. Le seul qui ait présenté des troubles sensitifs notables est le sujet malade de Gubler, celui dont l'angine n'a pas été reconnue bactériologiquement. Celui de Lavrand avait aussi de

l'anesthésie du voile. Mais dans aucun cas les réflexes n'étaient abolis, enfin les troubles oculaires semblent porter bien plus sur la musculature externe que sur l'appareil de l'accommodation. Les deux malades qui présentaient des troubles de ce côté, celui de Fütterer et le mien, n'avaient pas d'affaiblissement de la vue (1). Cette préséance de la paralysie de la musculature externe sur l'accommodation est l'inverse de ce qui se passe dans la diphtérie, où les troubles de l'accommodation sont presque habituels.

Je ne saurais conclure à une différence symptomatologique des deux variétés de paralysies ; il faudrait pour cela des cas plus nombreux, mais étant donné la tendance du streptocoque à se localiser dans les cornes antérieures de la moelle d'après les recherches expérimentales, il venait naturellement à l'esprit de souligner l'importance des symptômes moteurs.

(1) Fütterer note seulement une diminution de la sensibilité à certaines couleurs.

DIAGNOSTIC

La nature de la paralysie post-angineuse reste absolument impossible à déterminer si l'on veut s'en tenir à l'examen clinique de ses caractères. Rien dans son début, sa marche ou sa durée, ne peut mettre sur la voie du diagnostic ; aucun caractère n'existe qui permette d'affirmer qu'elle est due ou non à la diphtérie.

C'est à cette constatation du moins, qu'amène l'étude de ses symptômes. Par contre il est plus facile, quand une paralysie est reconnue au cours d'une angine, de savoir quelle est la nature de l'affection pharyngienne. La question des paralysies post-angineuses se ramène donc à celle-ci : l'angine causale était-elle diphtérique, ou bien appartenait-elle à ce groupe d'affections que l'on disait autrefois, phlegmasiques, inflammatoires ou banales ? C'est le point capital et sur lequel repose l'existence des paralysies post-angineuses. Je voudrais montrer ce que ces investigations présentent de particulier en pareil cas.

Le classement des angines, si l'on se place au point

de vue essentiellement pratique de la sérothérapie : repose à la fois sur la constatation de la fausse-membrane de Bretonneau et sur celle du bacille de Loeffler et dans la majorité des cas, les deux examens clinique et bactériologique sont d'accord. Il y a cependant des exceptions.

La clinique peut se montrer parfois bien insuffisante : la diphtérie peut simuler l'angine catarrhale, l'amygdalite légère, l'angine herpétique. Valleix et Gillette se sont mépris sur de telles variétés. Or, c'est avec les seules indications cliniques que Gubler a édifié cette théorie des paralysies post angineuses, ce dogme, comme dit M. Landouzy.

Sans doute le malade de Gubler présentait tous les symptômes de l'angine herpétique. Début brusque, frisson, réaction inflammatoire vive, disposition de la plaque à contours irréguliers, tout rappelle fidèlement le tableau d'une angine couenneuse commune.

C'est encore le cas d'une malade de M. Lavrand, malade atteinte d'angine pour laquelle l'examen bactériologique ne fut pas fait.

Il y a six ans, en 1890, nous soignons une religieuse franciscaine hospitalière, pour une angine pseudo-membraneuse assez légère. Elle a été couchée trois jours pendant le mois de décembre, à cause d'une amygdalite droite subaiguë avec points blancs parsemés sur la muqueuse amygdalienne. Deux jours plus tard, on aperçoit quelques points blanchâtres sur l'amygdale gauche. Pas d'engorgement ganglionnaire notable. Le diagnostic a été à ce moment angine herpétique en s'appuyant sur l'état général assez satisfaisant et sur la limitation aux amygdales des dépôts blanchâtres.

Au bout de quelques jours, la malade reprenant appétit, commence à manger et s'aperçoit que la déglutition est difficile ; les liquides passent dans les fosses nasales : il y avait une paralysie du voile.

Malgré l'électrisation, la paralysie dure deux mois ; elle ne s'amende que sous l'influence de la strychnine et des gargarismes boriqués chauds.

Et M. Lavrand conclut : en présence de cette paralysie nous avons conclu comme on le faisait alors. Les paralysies ne survenant qu'après la diphtérie, toute angine suivie de paralysie était une diphtérie méconnue.

Des cas analogues ont été publiés par Marquet, par Barascut et par Mayer peu de temps après la communication de Gubler à la Société des hôpitaux. Quelle conclusion peut-on tirer aujourd'hui de ces différentes observations, que n'a pas confrontées la bactériologie, aujourd'hui que l'on connaît ces angines sans fausses membranes causées par le bacille de Loeffler ? L'agent de la diphtérie a été constaté par M. Diculafoy dans certaines formes d'herpès du pharynx ; on l'a rencontré aussi dans des angines pultacées, des tonsillites lacunaires et dans des pharyngites catarrhales. Qui pourrait affirmer qu'il ne se trouvait pas dans l'angine relatée par Gubler, malgré la caractéristique clinique de l'affection et l'expérience de l'observateur ?

Sans doute on montre aujourd'hui des tendances bien nettes à séparer le groupe des diphtéries, et on appelle diphtéries bactériologiques celles qui ne correspondent à aucun signe objectif certain et dans lesquelles le processus inflammatoire pharyngé ne paraît pas directement causé par le bacille de Loeffler. Ce point de

vue n'est pas indifférent pour le praticien. La sérothérapie à côté de son action curative a bien quelques effets fâcheux et l'on doit rechercher à n'avoir recours à son emploi que lorsqu'il y a nécessité.

Ce sont les conclusions de M. Haushalter au congrès de Nancy et ce sont celles aussi de M. Variot dans ses études sur la diphtérie.

Ces réserves sur le diagnostic de la diphtérie, on les fait aussi dans l'interprétation de la variété de bacille rencontrée dans l'examen.

Le professeur Spronck, d'Utrecht, a mis en doute la spécificité d'un bacille court de la diphtérie qui ne tue pas les animaux, mais leur donne de l'œdème; et M. Variot dit qu'il faut être réservé sur le diagnostic de diphtérie si la culture ne donne que des bacilles courts en culture pure, sans aucun mélange de bacilles moyens ou longs. — Cette façon d'envisager les angines, de les classer en catégories relevant ou non du sérum offre tous les avantages au point de vue pratique, mais pour l'interprétation du rôle du Loeffler dans les paralysies, il serait peu prudent de s'y engager et c'est au *criterium bactériologique seul* qu'on devra s'en rapporter. Il suffira qu'on rencontre du Loeffler, quand bien même il serait court, pour que l'angine soit considérée comme diphtérique, quant à la paralysie qu'elle peut engendrer. *Il est nécessaire encore que l'examen soit répété à plusieurs reprises.* Cette conduite se légitime par cette circonstance qu'un certain nombre d'angines, qui n'avaient pas permis de déceler le bacille diphtérique à un premier examen, l'ont présenté subséquentment.

Quand l'examen bactériologique a permis d'écarter l'idée de la diphtérie, il reste à se demander, devant une angine pseudo-membraneuse, quel a été l'agent infectieux. Le coccus de Brison, le pneumocoque, le staphylocoque et le streptocoque produisent de ces angines pseudo-membraneuses.

Le coccus de Brison signalé par Roux et Yersin se rencontre fréquemment dans les angines ; il est souvent associé au bacille de Loeffler, mais quand l'angine est primitive et due seulement au Brison, elle est presque toujours très bénigne.

Le pneumocoque a été signalé dans une variété très rare d'angine à fausses membranes. On connaît entre autres un cas de MM. Jaccoud et Ménétrier dans lequel les caractères cliniques imposaient le diagnostic diphtérie, dont il ne se distinguait que par l'absence de bacille de Loeffler. Ces angines sont tout à fait exceptionnelles, malgré la fréquence du pneumocoque à l'état saprophytique dans la bouche (Pasteur 1881, Frankel 1886, Netter 1887). Jaccoud leur attribue quelques signes différentiels, élévation de la fièvre, brutalité du début, netteté des membranes qui sont d'une coloration brillante.

Le staphylocoque se rencontre plus fréquemment, mais il est presque toujours associé. Dans les cas où il a été trouvé en culture pure, l'angine était toujours bénigne. Les membranes avaient une coloration gris-jaunâtre, l'aspect mollasse et pultacé.

Vincent a trouvé dans certaines variétés d'angines à

type ulcéreux des **spirilles** et des **bacilles fusiformes** associés. (*Annales de l'institut Pasteur*, 1896.)

En dehors des caractères distinctifs de ces agents pathogènes, l'angine qui produit leur symbiose, diffère cliniquement de la diphtérie. Douleur et gêne de la déglutition presque insignifiantes ; phénomènes généraux moins graves, et localement, plutôt une ulcération couverte de muco-pus qu'une véritable fausse membrane. Cependant ce dernier caractère n'est pas constant et l'on a observé certaines de ces angines d'aspect vraiment pseudo-membraneux ; ces dernières surtout méritent le nom de diphtéroïdes et demandent le diagnostic bactériologique.

Mais on ne connaît encore comme complications de cette angine que deux cas d'appendicite et des manifestations de pseudo-rhumatisme. Il n'est pas impossible cependant que ces agents ou les corps solubles qu'ils sécrètent portent atteinte au système nerveux ; c'est une hypothèse vraisemblable mais sans autre fondement que l'analogie.

Le **Streptocoque** donne lieu fréquemment à des angines pseudo-membraneuses ; associé au Loeffler, il lui prête ces allures graves et ce caractère extensif et membraneux de la strepto-diphtérie. Isolé, il pourrait être dépisté au caractère inflammatoire de l'angine, à la réaction fébrile très vive et à la répercussion ganglionnaire qu'il détermine. Cette adénopathie se manifesterait un peu différemment dans l'angine à streptocoques et dans la strepto-diphtérie. Tandis que la première ne donne lieu

qu'à de l'adénite, la seconde s'accompagnerait de péri-adénite, d'œdème dur dans toute la zone périganglionnaire.

Quoi qu'il en soit, ces signes cliniques sont insuffisants pour faire le diagnostic de la variété d'angine. Ni le mode de début, ni la courbe de la température, ni le caractère de l'adénopathie ne permettent d'affirmer que l'angine soit ou non à streptocoques. L'examen bactériologique est donc indispensable à ce diagnostic. Il montrera dans ces angines graves, surtout celles qui sont suivies de paralysies, la présence du streptocoque, qui a été rencontré dans tous les cas que je rapporte.

Or, le streptocoque est un hôte presque constant des fausses membranes et même des gorges saines. Widal et Bezançon l'ont rencontré dans les affections de la bouche les plus diverses : angines diphtériques, pultacées, phlegmoneuses, pseudo-membraneuses non diphtériques, ulcérations tuberculeuses de la gorge, dans la bouche de sujets atteints d'érysipèle, scarlatine, rougeole, variole, fièvre typhoïde, etc., enfin dans la bouche des personnes saines.

Lemoine (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1895) a isolé le streptocoque à l'état de pureté par la ponction faite dans l'amygdale saine. Bourges en 1891 a montré sa fréquence dans les angines de la scarlatine.

Il ne paraît pas invraisemblable aujourd'hui, qu'un microbe cause chez un malade une angine grave, alors qu'un second individu le cultivera dans sa bouche sans en subir aucun dommage. Cette mobilité dans la virulence et les incessantes modifications du terrain qui don-

nent aux bactéries une puissance qu'elles n'avaient pas un instant auparavant sont des notions d'usage courant.

Mais c'est la pathogénie qui, jusqu'ici, a seule bénéficié de ces connaissances ; le diagnostic n'en a pas encore tiré parti et il reste impossible, devant une angine à streptocoques, de montrer l'action isolée de cet agent et d'interpréter son rôle particulier dans les complications. Il faudrait d'abord prouver que dans une angine à streptocoques c'est ce microbe seul qu'il faut incriminer.

En pratique on admet, que dans les angines non diphtériques, c'est le streptocoque qui joue le rôle capital dans les complications. On l'a retrouvé dans les adénites, les suppurations, les septicémies consécutives. Quand on le trouve associé à d'autres agents banaux, c'est lui qu'on met en cause.

Mais il serait intéressant d'arriver à mesurer sa virulence, à la doser pour ainsi dire. Malheureusement ce complément au diagnostic reste à peu près irréalisable ; Widal a prouvé que ni les dimensions des chaînettes, ni la confluence des colonies dans les cultures n'en donnaient une notion suffisante. Qu'on s'adresse enfin à l'inoculation expérimentale et l'on voit qu'elle donne elle aussi des résultats non toujours comparables entre eux. La variation des effets pathogènes peut tenir à la présence d'autres agents figurés ou de substances solubles. Celles du « *Proteus vulgaris* » en particulier ont pu, entre les mains de Monti, accroître notablement son activité pathologique. Mêmes résultats obtenus par Roger et Achalme, le premier en inoculant le *Prodigiousus*, le second en ajoutant l'action de la peptone

putréfiée à celle du streptocoque (Widal). MM. Widal et Bezançon ont pu exalter la virulence du streptocoque en associant son action à celle du coli-bacille et transformer ainsi un streptocoque de la bouche dénué primitivement de virulence, en un streptocoque virulent capable de déterminer chez le lapin un érysipèle grave, une endocardite végétante, et même des lésions médullaires (Widal). Or cette dernière symbiose offre un intérêt spécial en raison de la facilité avec laquelle la clinique peut la réaliser. Il faut en dire autant du streptocoque et tous les hôtes ordinaires de la bouche.

Pour conclure, j'ajouterai que, malgré les difficultés qui entourent le diagnostic et le rendent incomplet dans certains cas, il n'en existe pas moins des observations qui donnent toutes les garanties. Celle de M. Bourges est du nombre ; sans doute l'examen bactériologique n'a pas été répété, mais le fait que la mère gagne, en soignant le petit malade, une angine pseudo-membraneuse, équivaut à un second examen. Les autres microbes qui accompagnaient le streptocoque, ajoute M. Bourges, pouvaient figurer par leur nombre dans une fausse-membrane, mais ils étaient incapables de provoquer une exsudation fibrineuse.

Mon observation me paraît également démonstrative en raison du nombre des examens microscopiques et de la constance des résultats obtenus. Il semble donc bien que dans ces deux observations il n'y ait que le streptocoque à mettre en cause.

L'angineux de M. Lavrand ne portait aussi que du strep-

tocoque ; mais son observation a moins de valeur parce qu'il n'y a eu qu'un seul examen.

Quant au cas de Fütterer, l'angine était associée (streptocoques et staphylocoques) ; elle est donc un peu moins probante. Malgré tout il est bien vraisemblable que la parésie relève du streptocoque et non du staphylocoque.

Anatomie pathologique. — Expérimentation.

Le premier travail paru sur l'anatomie pathologique des névrites périphériques est celui que Charcot et Vulpian présentèrent à la Société de biologie en 1862. Ils n'ont en vue que les lésions de la paralysie du voile du palais. « Dans les nerfs du voile du palais, certains filets nerveux sont constitués par des tubes entièrement vides de matière médullaire. De distance en distance, on voit sous le névrilème des corps granuleux dont quelques-uns sont elliptiques, pourvus d'un noyau, bien distincts, et d'autres plus allongés semblent dépourvus de noyaux. »

En 1869 ces travaux sont confirmés par Lorrain et Lépine.

En 1872, Liouville décrit les mêmes lésions dans d'autres nerfs que les palatins.

Roger et Damaschino ajoutent à ces notions, celle de la disparition de la myéline qui en certains points paraît granuleuse.

Gombault établit que dans la majorité des névrites infectieuses, il s'agit d'un processus qui respecte le

cylindre-axe et s'attaque à la myéline par fragments discontinus ; de là le nom de névrite segmentaire péri-axile.

Mais un autre courant était venu d'Allemagne ; vers 1871, Cœrtel signalait des noyaux infiltrés dans les cornes antérieures de la moelle chez des diphtériques atteints de paralysie. Déjerine trouvait des lésions analogues dans toute la substance grise de la moelle.

On exprime aujourd'hui ces deux tendances en disant qu'il y a des névrites de cause générale infectieuses, dans lesquelles la toxine a porté directement sur le nerf, et qu'il y en a d'autres de cause centrale, dans lesquelles l'agent morbide n'altère le nerf que secondairement, par l'intermédiaire de son centre trophique qui est la cellule médullaire.

L'expérimentation n'a pas donné non plus de résultats concordants.

Crocq fils (*Archives de médecine expérimentale*, 1895) trouva des lésions dans les cellules des cornes antérieures de la moelle (tuméfaction, trouble des cellules, coloration faible des noyaux). Dans une seconde période, atrophie des cellules.

Courmont, Doyon et Paviot (*Archives de physiologie*, 1896), après avoir provoqué expérimentalement des paralysies diphtériques chez des chiens et des grenouilles par la méthode de Roux, arrivèrent à cette conclusion qu'elles étaient dues à des néphrites périphériques.

Henriquez et Hallion (*Revue de neurologie*, 1896), ont trouvé chez des chiens une hyperémie, de nombreuses hémorragies, et des petits foyers disséminés de myélite.

Mourawief dans un article paru dans les *Archives de*

médecine expérimentale, 1897), après des intoxications aiguës et chroniques provoquées chez des cobayes, arrive à cette conclusion que, contrairement à certains poisons qui attaquent le *punctum minoris resistentiae* de chaque partie du système nerveux (poison syphilitique, alcool), le poison diphtérique apparaît à un certain degré comme un poison électif qui attaque le neurone périphérique moteur. Les cellules motrices de la moelle sont la lésion primitive, celles de la période aiguë. A une période d'atrophie incomplète succède une période de régénérescence. Quant aux lésions de névrite, elles n'apparaîtraient qu'après les lésions cellulaires, cinq à six semaines après environ.

Mais ces lésions cellulaires ou névritiques sont loin d'être constantes dans la diphtérie : les mêmes méthodes expérimentales ont pu donner entre d'autres mains des lésions toutes différentes : dans plusieurs paralysies diphtériques expérimentales obtenues chez le lapin par Roux et Yersin, au moyen de l'injection de substances solubles du bacille de Klebs-Löffler, M. Babinsky n'a pu constater aucune lésion des nerfs. Il est donc permis de supposer, dit M. Babinsky, d'après Erb et Remak qu'une lésion superficielle, ou même une lésion toute dynamique du système nerveux central, puisse entraîner des désordres périphériques accentués. Il s'ensuit que les symptômes paralytiques ne trouvent pas toujours leur explication dans les désordres apparents du système nerveux. Ceci ne permet pas d'affirmer qu'il y des cas où la lésion n'existe pas. Le mot dynamique cache

peut-être l'insuffisance actuelle de nos moyens d'investigation.

L'action de la toxine diphtérique sur le système nerveux, permet certaines comparaisons avec les lésions observées dans les cas de septicémie streptococcique expérimentale. On verra que malgré la différence qui existe entre le processus pathogène de ces deux infections, elles présentent cependant de grandes analogies ; bien que le bacille de Lœffler n'agisse au loin que par sa toxine (1) tandis que le streptocoque se porte lui-même dans les viscères qu'il imprègne sur place de ses principes nocifs, les mêmes régions de la moelle ont été trouvées modifiées dans ces deux infections.

L'expérimentation a porté sur le lapin, animal dont les réactions se prêtent particulièrement bien à ces expériences. Le streptocoque occasionne assez souvent chez lui des lésions du système nerveux qui se traduisent par des parésies, des paralysies, des contractures, des atrophies suivant la virulence de la culture et la quantité injectée.

Les premières expériences sont dues à Roger qui, par inoculation intra-veineuse des cultures d'un streptocoque érysipélateux atténuées par développement dans le sérum, a vu les animaux devenir paraplégiques sans symptômes bruyants et mourir au bout de quinze à trente jours, cachectiques, amaigris. En employant une culture très

(1) Barbier et Tollemer (*Société médicale des hôpitaux*, 1897) ont montré la présence du bacille diphtérique dans des organes où sa présence n'était pas admise jusqu'ici, particulièrement dans le bulbe et la protubérance, les ganglions cervicaux, une fois dans la rate. L'examen du sang du cœur a donné une fois un résultat positif.

vieille, développée dans le sérum pendant des mois, la mort survenait en général, après dix ou quarante jours, parfois après six mois, avec atrophie musculaire des membres postérieurs et lésions de polio-myélite antérieure. Bourges a vu cinq jours après l'inoculation d'un streptocoque survenir chez un lapin une paraplégie avec escarre fessière, suivie rapidement de mort. Une myélite à corps granuleux avait détruit presque complètement la moelle au niveau du renflement lombaire.

M. Widal, à qui j'emprunte ces faits, dit avoir eu l'occasion avec M. Bezançon, d'inoculer cent seize lapins avec quatre-vingt-neuf échantillons de streptocoques provenant des sources les plus diverses et doués des virulences les plus variées. Chez sept de ces animaux, soit dans 6 % des cas, il a pu assister au développement de symptômes de paralysies, en un temps variant de sept jours à deux mois après l'inoculation. La paralysie dans ces différents cas dura de deux à treize jours et se termina toujours par la mort. Une fois le streptocoque provenait de la bouche d'un érysipélateux, deux fois d'une même angine pultacée, deux fois d'une bouche normale, une fois de l'utérus d'une femme atteinte d'infection puerpérale, une fois de la bouche d'un varioleux. Dans un seul cas, dit M. Widal, nous avons pu saisir une cause provocatrice immédiate. L'animal inoculé depuis deux mois avait toujours été en parfaite santé. On l'approcha d'une femelle et il tomba brusquement en paralysie dès son premier essai d'accouplement. La paralysie chez les animaux en expérience avait été précédée deux fois d'un érysipèle. Dans les autres cas, les animaux n'avaient présenté au point d'inoculation que des signes locaux

peu intenses. La paralysie s'accompagne souvent de diarrhée, de troubles des réservoirs, de dyspnée, de contracture, de convulsion des globes oculaires, de contraction des muscles du cou, ou des muscles d'un côté du corps qui forme un arc de cercle latéral. Dans un cas on notait des mouvements giratoires, des convulsions épileptiformes et du nystagmus. La mort peut survenir dans le coma avec température élevée.

Dans quatre cas seulement les moelles ont été examinées au microscope, avec les différentes méthodes usitées en histologie. Elles présentaient des lésions portant sur l'axe gris et sur les cordons blancs. Dans la substance grise les lésions étaient celles de la myélite diffuse subaiguë, congestion vasculaire allant parfois jusqu'à l'hémorragie, surtout au niveau des cornes antérieures; tuméfaction granuleuse, aspect vacuolaire et colloïde des cellules multipolaires des mêmes cornes avec œdème péri-cellulaire.

Les lésions des cordons blancs étaient surtout d'ordre dégénératif; elles étaient diffuses mais dans un cas prédominaient dans les cordons postérieurs et consistaient surtout en une dilatation parfois énorme des gaines de myéline et en hypertrophie du cylindre-axe. Enfin on trouvait en grand nombre des corps granuleux.

En 1895, M. le docteur Auché de Toulouse, a rencontré le streptocoque dans les coupes de la moelle de lapins morts de septicémie. L'examen microscopique a démontré la présence de streptocoques en grains isolés ou en courtes chaînettes, disséminés dans la substance blanche et entre les fibrilles de la substance grise. On en trouvait aussi dans la loge péri-cellulaire et dans la

masse protoplasmique de quelques cellules de la moelle, plus particulièrement dans les grosses cellules des cornes antérieures. Ils étaient dans ce dernier cas entourés par une zone un peu plus pâle que le reste du protoplasma de la cellule. Ensemencée, la moelle a donné des cultures de streptocoques.

Si, on est autorisé à tirer des lésions observées en pathologie expérimentale, des conclusions concernant les désordres provoqués chez l'homme par les mêmes poisons (et les analogies sont assez constantes pour le permettre), on peut conclure des cas signalés plus haut, que le streptocoque, dont les localisations préférées sont plus généralement les viscères, peut dans certains cas, provoquer des lésions dans la moelle ; que sans y avoir une action aussi élective que la toxine diphtérique, le streptocoque peut provoquer aussi sur les cellules des cornes antérieures des lésions susceptibles d'en modifier le protoplasma. Ces constatations sont d'autant plus importantes qu'elles dérangent un peu les idées reçues et d'après lesquelles le streptocoque, respectant la substance nerveuse elle-même, ne serait guère rencontré qu'au niveau des méninges ou dans le liquide céphalo-rachidien. Il est certain que ces données restent vraies dans la majorité des cas ; mais les observations précédentes prouvent que dans certaines conditions données, le microbe peut franchir les limites qu'il a coutume de respecter. D'ailleurs l'observation clinique des animaux en expérience confirme les examens microscopiques et fait prévoir les altérations de myélite rencontrées à l'autopsie.

Pathogénie.

Je ne puis rappeler que pour mémoire, certaines théories proposées pour expliquer la pathogénie des paralysies et qui ne s'appliquent qu'à un nombre restreint de cas ou à une variété de paralysie. En premier lieu celle qui met les paralysies palatines sur le compte de l'inflammation de la muqueuse ; la propagation du processus inflammatoire aux plans musculaires et aux extrémités nerveuses sous-jacentes abolirait les fonctions de ces organes. Les travaux de Zenker, Hayem, Liouville, Charcot et Vulpian, Lorain et Lépine, cherchaient à établir cette notion en accordant un rôle prépondérant à l'inflammation, et l'hypothèse qu'ils admettaient pour les paralysies diphtériques s'appliquerait aussi bien aux paralysies post-angineuses. Ni les unes ni les autres cependant ne sauraient s'expliquer par l'inflammation. Le mouvement inflammatoire violent d'une angine n'entraîne pas la paralysie, et les angines bénignes suffisent à provoquer cette complication. Et d'ailleurs cette interprétation reste caduque puisqu'elle ne s'applique qu'à la paralysie palatine.

Gubler admettait que les paralysies survenant après les maladies aiguës, diphtériques ou autres, avaient pour origine l'affaiblissement de l'organisme, l'asthénie résultant de l'intensité de la fièvre, de la diète prolongée, des émissions sanguines, de l'albuminurie et de toutes les autres causes de déchéance organique (Sanné). Mais si dans un certain nombre des observations, la paralysie angineuse pourrait relever de cette origine asthénique, (cas personnel par exemple), dans les autres observations il serait bien difficile d'invoquer l'affaiblissement, l'asthénie consécutive à une angine qui a duré cinq à six jours. Que dire encore de l'observation de Fütterer où les accidents parétiques ont précédé l'angine !

La doctrine de l'asthénie pas plus que celle de l'inflammation ne saurait éclairer l'origine des paralysies post-angineuses. Mais il est plus facile de montrer l'insuffisance des notions pathogéniques précédentes que d'en édifier de meilleures.

On ne peut raisonner sur ce sujet que d'après les analogies ou les altérations expérimentales.

Or dans d'autres maladies à streptocoques, on a pu observer des accidents paralytiques. M. Chantemesse a vu survenir chez une femme, des phénomènes paraplégiques sans cause occasionnelle appréciable, un an après la guérison d'un érysipèle de la face.

MM. Widal et Bezançon rapportent avoir pratiqué l'examen histologique de la moelle chez deux vieilles femmes mortes d'érysipèle de la face sans avoir présenté de symptômes médullaires. Outre un aspect granuleux des cellules multipolaires dont les prolongements étaient

tronqués (aspect fréquent dans la moelle des vieillards), ces observateurs ont noté une congestion des petits vaisseaux qui étaient remplis de leucocytes et entourés sur certains points d'une diapédèse leucocytaire abondante.

Deux observations dues à Gubler et à Vigla prouvent que l'érysipèle peut laisser à sa suite des troubles ataxiques. Paulet a recueilli dans le service du P^r Grasset un cas des plus concluants de pseudo-tabès immédiatement consécutif à un érysipèle de la face. Grasset a publié une intéressante observation de paralysie symétrique post-érysipélateuse du tibial antérieur (Widal).

Dans un cas de myélite survenue au cours de la variole MM. Ettinger et Marinesco ont pu démontrer dans la moelle la présence de nombreux streptocoques. Les lésions histologiques suivaient le trajet des vaisseaux provenant des artères situées dans les sillons antérieur et postérieur. Les parois des vaisseaux contiennent des éléments embryonnaires leucocytes mono et polynucléaires. Les lésions vasculaires aussi prononcées au niveau des veines qu'au niveau des artères, sont pour les gros vaisseaux des lésions de péri-vascularite et pour les vaisseaux à lumière étroite des altérations de la tunique interne s'accompagnant de processus thrombotiques à l'intérieur des vaisseaux.

Les microbes disséminés dans la tunique des vaisseaux qu'ils ont dans certains cas traversés, arrivent jusqu'aux éléments nerveux. La présence des microbes dans l'intérieur d'une cellule nerveuse est tout à fait exception-

nelle; mais on rencontre beaucoup de phagocytes et de cellules migratrices tout autour, qui sont remplis de microorganismes.

Quant à la morphologie des micro-organismes, ils se sont montrés sous la forme de microcoques isolés ou associés deux à deux (diplocoques), soit et surtout de streptocoques à chaînettes courtes ou longues.

Par l'expérimentation, MM. Roger, Bourges, Widal et Bezançon provoquent des lésions très caractéristiques de myélite diffuse. Enfin dans un cas de septicémie provoquée chez un lapin, M. Auché rencontre le streptocoque dans des coupes de la moelle.

Ce dernier fait démontre la possibilité de pénétration du streptocoque dans la moelle, quand il y a « septicémie », c'est-à-dire lorsque les microorganismes sont en circulation dans le sang. C'est par un processus comparable que MM. Roger, Bourges, Widal et Bezançon purent arriver à provoquer des myélites. Les streptocoques déversés dans le sang déterminaient une véritable septicémie. Mais dans les complications nerveuses de l'érysipèle mentionnées plus haut, la maladie était restée toute locale, du moins en apparence. Les observateurs ne notent pas de complications cardiaques ou rénales graves. Par conséquent, il a pu y avoir dans un *érysipèle simple des complications médullaires et des lésions anatomiques de la moelle*.

Est-il plus difficile au streptocoque localisé sur la muqueuse du pharynx de réagir sur des centres nerveux? Une fois la frontière épithéliale franchie, il se trouve dans les espaces conjonctifs, aux origines de la

circulation lymphatique ; il ne semble pas impossible que de là le microorganisme puisse se disperser, s'il n'est pas complètement arrêté par la réaction ganglionnaire.

Et s'il l'est dans la majorité des cas, n'est-il pas encore possible que dans certaines conditions données, ce microorganisme de caractères biologiques si transformables ne puisse franchir cette étape et déterminer des effets différents de ceux dont il est coutumier.

Tout ceci sans doute n'est qu'une hypothèse, mais ce sont les faits qui la font pressentir : les faits cliniques d'abord, c'est-à-dire les observations de paralysie angineuse que je rapporte ; les lésions expérimentales constatées chez des animaux, enfin des localisations du même microbe, plus ou moins identique à lui-même, dans des maladies ayant pour origine le même microorganisme.

Si l'on admet pour les paralysies post-angineuses, l'intervention de microorganismes au niveau de la moelle, le mécanisme intime de la lésion peut être produit par trois facteurs principaux : les altérations vasculaires avec oblitération des petits vaisseaux ; l'action directe des micro-organismes ; l'action des sécrétions.

Les oblitérations vasculaires par thrombosés paraissent jouer un rôle important dans la pathogénie des lésions nerveuses, non seulement en troublant profondément la nutrition intime des éléments nerveux, mais en imprégnant ceux-ci d'un liquide toxique, tel que le sérum exsudé des vaisseaux qui ont dû charrier à leur intérieur des masses de microbes (Ettlinger).

Quant à l'action directe du microbe ou des toxines, il est bien difficile de faire la part qui revient à l'intoxication et la part qui revient à l'infection proprement dite.

Traitement.

Si l'on raisonne par analogie pour ce qui concerne les paralysies angineuses, on est tenté d'espérer que la médecine expérimentale qui a doté la thérapeutique d'armes si puissantes, arrivera un jour à combattre victorieusement les infections à streptocoques et à juguler leur puissance nocive par des antitoxines. Ce serait là une méthode prophylactique qui mettrait les sujets immunisés à l'abri des conséquences de l'infection, et en particulier des paralysies. Les résultats obtenus avec le sérum antistreptococcique sont trop variables pour l'appliquer actuellement comme traitement rationnel des angines. Il n'est pas extraordinaire d'ailleurs, qu'avec les différences de nocivité des streptocoques suivant l'espèce ou la virulence, l'application thérapeutique d'un sérum unique, d'une fixité de composition invariable, donne des résultats inconstants.

Le traitement des paralysies angineuses sera donc tout symptomatique.

On parera d'abord aux accidents que pourrait provoquer la paralysie du voile quand elle existe, et on prati-

quera l'alimentation artificielle à l'aide de la sonde œsophagienne. Dans les paralysies du diaphragme et des intercostaux, on surveillera de près l'appareil respiratoire en prévenant, s'il est possible, les complications broncho-pulmonaires et en combattant avec énergie leurs premières manifestations. S'il survenait des troubles cardiaques, la caféine et l'éther rendraient les plus grands services, employés en injections hypodermiques.

On veillera aussi au bon fonctionnement de l'intestin et de la vessie qui pourraient être touchés en pareil cas.

Les médicaments susceptibles d'augmenter la vitalité des tissus et d'augmenter les forces de l'organisme sont indiqués : arsenic, kola, coca.

La strychnine qui augmente l'activité réflexe des cellules nerveuses motrices a joui d'une réputation qu'elle a souvent peu justifiée. On l'emploie cependant depuis de longues années dans la thérapeutique des paralysies et il est probable qu'en raison du manque de médicament spécifique, elle gardera longtemps sa place.

Le seigle ergoté semble avoir donné de bons résultats à Fütterer et l'amélioration de son malade suivit de près son administration.

L'électrothérapie joue un rôle important quand la période aiguë de la maladie est passée, quand le processus morbide a épuisé son action. Elle peut lutter alors avec avantage contre les rétractions, les atrophies, et aider à la restauration des tissus. La méthode de traitement ne présente point de modification particulière aux paralysies angineuses. On pourrait joindre à la galvanisation de la moelle, l'emploi des courants continus sur les muscles atteints.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (de Gubler).

Angine inflammatoire avec herpès guttural, suite de refroidissement. — Gargarisme calmant et émollient. — Guérison en huit jours. — Paralysie du voile du palais et plus tard paralysie généralisée incomplète. — Retour des forces par l'usage du fer, du quinquina, de la strychnine et des bains sulfureux.

Casimir-Désiré G..., âgé de 34 ans. débardeur, entre à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Jean, n° 23, service de M. Gubler, le 25 octobre 1858, pour un mal de gorge qui date de trois jours, Antérieurement. il jouissait d'une santé parfaite. Le 22 octobre, à la suite d'un excès de travail, pendant lequel il était ruisselant de sueur, il fut saisi par le froid et dès le soir, il éprouva du malaise, du frisson et de la fièvre. Le lendemain il ressentait déjà une vive douleur dans la gorge, avec grande difficulté d'avaler. Ces symptômes ne firent qu'augmenter les deux jours suivants et son médecin appelé un peu tardivement lui toucha la gorge avec nous ne savons quoi. Au moment de son entrée dans le service, il offre l'état suivant : la douleur de gorge est très intense et la déglutition extrêmement difficile, mais plus pénible encore du côté gauche que du côté droit ; cependant il n'y a pas de tuméfaction apparente des régions parotidiennes ni sous-maxillaires, et la palpation ne faisait

découvrir dans celles-ci que les bases des amygdales augmentées de volume, et à gauche, un ganglion peu développé. La bouche s'ouvre sans trop de peine, et le regard de l'observateur explore aisément le fond de cette cavité, où l'on aperçoit avec un gonflement notable des deux tonsilles, principalement de la gauche, une rougeur diffuse et intense de toutes les parties de l'isthme du gosier.

Le pilier antérieur gauche et la moitié correspondante du limbe du voile palatin sont en majeure partie occupés par une surface blanc jaunâtre, à contour irrégulier, comme festonnée, environnée d'une bordure d'un rouge écarlate, qui tranche encore par sa vivacité sur la rougeur foncée du reste de l'organe. La couleur blanchâtre de cette surface est due à la présence d'une exsudation plastique peu saillante au-dessus de la muqueuse, et paraissant faire corps avec elle, tant elle y adhère intimement; le grattage ne la détache pas, mais fait saigner la muqueuse sous-jacente. Deux autres petites surfaces pelliculaires semblables, de la largeur d'une lentille, existent en dehors de la grande plaque et sont environnées comme elle d'un liseré rouge écarlate; l'une est complètement isolée, à 2 millimètres de distance de la grande surface; l'autre est tangente à celle-ci et fait naître l'idée que les irrégularités du contour de la plaque couenneuse résultent de la réunion d'un petit nombre d'ulcérations de même nature, confondues ensemble par confluence. De petits points blancs, comme aphteux, existent aussi sur l'amygdale correspondante. Pas d'herpès labialis ni sur l'une ni sur l'autre commissure. Peau chaude, poulx développées, à 80 environ; visage un peu congestionné, urine se colorant en rouge violacé par l'acide nitrique, avec un diaphragme d'acide urique, sans albumine notable.

M. Gubler déclare qu'ayant affaire à une angine couenneuse dite commune, ou plutôt à un herpès guttural, il n'a aucun traitement actif à instituer; et prescrit de l'eau d'orge miellée pour la boisson, pour aliment du bouillon, et de plus un gargarisme

avec la décoction de guimauve et de pavot, additionnée d'eau distillée de laurier-cerise.

Les 27 et 28, la surface couenneuse se déterge rapidement, la déglutition devient moins pénible, apyrexie ; bouillon et potages.

Le 30. Il ne reste plus qu'un petit ilot blanc de 2 à 3 mm. de diamètre au centre de la région du voile occupée par la grande exsudation ; partout ailleurs, se montre une surface d'un rouge assez vif et en voie de cicatrisation. La rougeur générale de l'isthme est très atténuée, les amygdales ont repris sensiblement leur volume ; l'appétit est revenu, mais la déglutition est encore pénible, les aliments solides difficiles à ramollir par l'insalivation, ont surtout de la peine à passer. On est obligé d'insister auprès du malade pour lui faire accepter des aliments.

Le 31, malgré toutes les instances pour le retenir, Casimir G... demande sa sortie.

Rentré chez lui, il garde quelques jours de repos et reprend son travail, mais, s'étant aperçu que sa voix devient nasillarde qu'il éprouve pour avaler des difficultés d'un nouveau genre, il revient le 6 décembre à l'hôpital Beaujon, où M. Gubler constate avec ses élèves et en présence de plusieurs médecins, les signes d'une paralysie avancée, mais incomplète toutefois du voile du palais. Cet organe reste d'ailleurs sensible aux contacts et n'offrant plus vestige d'exsudation ni d'ulcération, se contracte mal pendant la phonation particulièrement dans la moitié gauche ; la luette se dévie à droite. Quand les liquides sont avalés vite et sans précision, ils refluent en partie par le nez. La faiblesse générale est plus marquée qu'au lendemain de l'angine herpétique. On prescrit un régime substantiel, des toniques, et l'on tente l'action de l'électricité. En raison de la prédominance de la paralysie du côté gauche du voile palatin un pôle de la machine est appliqué sur le côté gauche et l'autre sur la partie latérale droite et supérieure du cou. L'application est répétée deux ou trois fois seulement sans résultat apparent,

et le sujet pressé de reprendre son travail, quitte l'hôpital le 20 décembre 1858. Dès lors M. Gubler le perdit de vue.

Mais Casimir G... entra plus tard à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Agnès, n° 19, service de M. le professeur Trousseau, pour une paralysie généralisée. Les renseignements contenus dans les observations de M. Maingault et de M. E. Moynier, chef de clinique, permettent de compléter son histoire. Ces observations nous apprennent que bientôt la main droite s'engourdit et devient douloureuse, et que le lendemain ces mêmes phénomènes se produisirent, à l'intensité près, dans la gauche. Quinze jours après, l'engourdissement et la faiblesse avaient gagné les pieds et les jambes.

Le 24 décembre, deux mois après sa première entrée à l'hôpital, Casimir G... présente l'état suivant : la paralysie palatine persiste à un certain degré ; quand la déglutition est brusque, les liquides remontent par le nez. Les pieds, les mains, le côté droit du visage sont engourdis. Les membres inférieurs sont faibles, la marche vacillante, il trébuche et manque de tomber à chaque pas ; les bras sont également affaiblis. Au dynamomètre, la main gauche presse avec une force de 21 kilgr. la droite ne donne que 20 kilogr. de pression au lieu de 55 à 60, chiffre normal. Cette action est accompagnée d'une sensation de picotements d'aiguilles, qui existe aussi dans les pieds et contribue à l'incertitude de la marche : la sensation tactile est un peu vague, comme si la main était gantée. Analgésie profonde dans les quatre membres, surtout au bras droit. Aucun trouble dans les sens spéciaux ; intégrité de l'intelligence ; miction et défécation normale ; anaphrodisie. Appétit modéré, aspect anémique ; pas de souffle carotidien ; sirop de citrate de fer, vin de quinquina.

Le 4 janvier 1859. Légère amélioration dans la sensibilité et la motricité.

Le citrate de fer est supprimé ; mais dès le 8, on note plus de faiblesse des pieds ; le nasonnement continue. Pas d'albu-

mine dans les urines. Teinture de noix vomique, puis sirop de sulfate de strychnine.

Le lendemain de l'administration du sirop de sulfate de strychnine, à la dose de 3 cuillerées, un peu de roideur se fait sentir dans les jambes. Trois jours après on note un peu de trouble dans la vue, mais ensuite l'amélioration se prononce, la vue et la sensibilité tactile redeviennent bonnes, l'engourdissement diminue ; il n'y a plus de picotements, mais les jambes restent lourdes.

Le 1^{er} février, on cesse la strychnine pour revenir au citrate de fer et administrer des bains sulfureux.

A partir de ce jour, la force fait de sensibles progrès et le 1^{er} février, la main droite marque au dynamomètre 32 kilogr. la gauche 34.

Casimir G... est forcé pour ses affaires de quitter l'Hôtel-Dieu le 18 février.

OBSERVATION II

Angine streptococcique suivie de paralysie du voile du palais
(par H. Lavrand, de Lille.)

Communication à la Société des sciences médicales de Lille.

Berthe V..., 5 ans, est amenée le 4 février 1896, parce qu'elle est gênée pour parler et surtout pour avaler : les liquides refluent dans les fosses nasales depuis une huitaine de jours. La voix offre ce caractère guttural particulier que l'on observe dans la paralysie du voile du palais et qu'il suffit d'avoir entendu une fois pour ne pas l'oublier, tant elle est caractéristique.

L'examen de l'enfant ne révèle rien autre qu'une paralysie du voile du palais. La membrane pend inerte, la luette très en avant laisse un espace considérable entre elle et la paroi postérieure du pharynx. On a beau avec l'abaisse-langue

exciter le fond de la gorge, les piliers se contractent, mais le voile reste inerte et obéit à la poussée comme un velum en étoffe ; bien plus les contacts répétés sur le voile ne paraissent pas sentis par la petite malade. La voix présente un son nasonné, guttural, comme membraneux, caractéristique ; il y a du ronflement pendant le sommeil, de la toux au moment de la déglutition, parce que les liquides refluent dans le nez surtout quand la tête est baissée. Le contact de la luette sur la langue ne donne lieu à aucun phénomène ici : naturellement la malade ne peut gonfler ses joues.

Nous cherchons en vain des symptômes de paralysie dans les autres organes ; seul le voile du palais est atteint.

En interrogeant les parents, nous apprenons que l'enfant a eu le 17 et 18 janvier, une angine pseudo-membraneuse sans croup, avec tous les caractères cliniques de la diphtérie. Les fausses membranes ont été envoyées le 18 janvier, à l'Institut Pasteur à Lille, où l'examen a donné les résultats suivants : *pas de diphtérie ; streptocoques*. La paralysie a donc débuté 10 jours après la cessation de l'angine.

Nous prescrivons un gargarisme désinfectant et excitant, puis des gouttes amères de Baumé.

Le 10 le voile du palais commence à se tendre quand on l'excite, et la luette à se relever. Au bout de quelques jours l'enfant était guérie.

OBSERVATION III

Parésie des muscles oculaires ayant précédé une angine qui lui avait donné naissance, par Gustave FÜTTERER, docteur, Professeur à la Polyclinique de Chicago.

George K..., 42 ans, qui était sous mon observation depuis plusieurs années, jouissait d'une bonne santé lorsque le 20 décembre 1895, il eut une élévation de la température. Le

thermomètre oscillait entre 99 1/2 et 100,3 (37°3 et 37°7). Il se plaignait en outre d'une sensation de pesanteur dans la tête et même d'une céphalalgie peu intense ; son état restait stationnaire quoique la température s'élevât quelquefois jusqu'à 102 (38°8), lorsque le 28 déc., apparut de la diplopie. Je voyais chaque jour le patient sans que l'examen puisse me donner l'explication de ces phénomènes. J'envoyais alors le patient au Dr Elliot Collburne qui me remit très aimablement la note suivante sur l'état des yeux.

2 janvier 1896. — O. D. Congestion assez marquée de la moitié nasale du disque oculaire, plus prononcée vers la partie inférieure.

Congestion de la moitié nasale de la rétine dans sa partie inférieure, les artères sont élargies et un peu tordues. V. 20/40.

Perte de la sensibilité totale à la couleur rouge ; sensibilité diminuée à la couleur jaune, intégrale au blanc et au vert.

O. G. Congestion peu intense de la partie nasale du disque oculaire, pas de changement dans les artères, scotome central peu étendu pour la couleur rouge.

Champ visuel normal, réaction pupillaire normale, paralysie du muscle droit externe de l'œil droit.

Tout ce temps, j'étais très inquiet sur la nature de cette affection ; d'autant plus que le malade avait eu, quelques années auparavant, une lésion tuberculeuse du sommet du poumon droit, avec des bacilles dans les crachats. Bien qu'il fût complètement guéri de sa tuberculose, je redoutais une méningite de la base ou un tubercule solitaire qui auraient évolué sur ce terrain préalablement tuberculeux.

Mais je fus rassuré le 8 janvier, quand mon malade se plaignit d'une douleur dans la gorge et que je pus découvrir une membrane blanchâtre sur son amygdale gauche ; cette membrane mesurait environ 2 cm. de long sur 2 mm. de large. Nulle part ailleurs on ne trouvait d'autre trace d'exsudat. Je prélevai un fragment de la membrane et l'ensemencai sur divers milieux ; je n'ai trouvé dans les cultures que le strepto-

coque et le staphylocoque blanc et jaune. On ne put trouver des bacilles de Loeffler. Après prélèvement, je touchai avec un liquide désinfectant l'amygdale malade, et fis une injection d'antitoxine de Behring. A 3 heures la température s'éleva à 101,4 (38,3). A 8 heures quelques frissons, temp. 103,4; à 11 heures, 103,6 (39,7). Le jour suivant le 9 janvier, la température était entre 100,1 et 102, le 10 entre 99 et 101,2 et le 11 97 et 99. A dater de ce jour la température resta normale.

A la fin de la journée où avait apparue la membrane, les deux amygdales en étaient recouvertes, tant le développement en avait été rapide. Le 12 janvier l'exsudat disparut complètement. Le 13 janvier, le malade reprit ses occupations habituelles et les douleurs de tête disparurent en quelques jours. Le 15 janvier le docteur Collburne me remet la note suivante : « La paralysie du muscle abducteur droit est plus marquée ; l'action des droits sup. diminuée. » Le 23 janvier, la température s'élève de nouveau à 101 (39) en même temps qu'augmentent les troubles oculaires et que survient de la céphalalgie. Cet état persiste jusqu'au 1^{er} février, jour où reparut une amygdalite accompagnée d'exacerbation des troubles oculaires et de la céphalalgie.

Sauf l'angine qui disparut en quelques jours sans sérum, cet état persiste pendant un mois avec une température de 99 à 101 (37,5-39) et des maux de tête intolérables ; un moment, la douleur était particulièrement vive derrière l'oreille droite et il y avait déviation de la langue du côté droit. Le 17 mars, je prescrivis à mon malade l'extrait fluide de « *Paulinia sorbilis* » et l'extrait fluide d'« Ergot de seigle » à la dose de 3 cuillerées à café par jour. Cette médication a été suivie d'une amélioration notable. Mais la céphalalgie ne disparut qu'après 15 jours de son usage.

Le 10 février, le docteur Collburne notait : paralysie complète de tous les muscles de la partie droite de l'œil et paralysie partielle de l'abducteur gauche ; confusion des images du côté gauche. Paralysie incomplète des muscles de la gorge et de la

langue. Les muscles paralysés au cours de la première infection reprennent leur activité et fonctionnent déjà bien.

Le patient resta dans un état de santé satisfaisant jusqu'au 23 mars avec une température normale ; à ce moment, nouvelle angine qui passa en trois jours sans troubles oculaires.

Après cette attaque, le docteur Collburne me remit la note suivante : Fonctions oculaires normales. retour de la vision des couleurs et de la vision binoculaire. Traitement définitivement terminé.

Enfin parurent quelques douleurs rhumatismales dans les membres, accompagnées de lumbago que ne calmèrent ni le salicylate à haute dose, ni le massage, ni l'électricité. Elles disparurent sous l'influence de l'iodure de potassium à la dose de 1 gr. par jour dans une infusion de feuilles de Jaborandi.

Le malade n'était pas syphilitique. Il jouit maintenant d'une santé parfaite ; il persiste seulement un trouble léger de l'abduction de l'œil gauche et un léger ptosis.

Le docteur Fütterer ajoute : Je pense que les agents septiques renfermés dans les cryptes de l'amygdale, ont pu produire ces troubles paralytiques avant la manifestation de l'angine. La crypte une fois ouverte, les microorganismes pullulent et envahissent la surface des amygdales. Les rapports de l'infection, et particulièrement de l'infection amygdalienne avec le lumbago et les autres symptômes, ajoutent encore à l'intérêt de cette observation.

OBSERVATION DE M. LE D^r BOURGES

Observation clinique. — Ernest P..., âgé de 7 ans, est pris le 12 juin 1894, de fièvre vive, de céphalalgie et de mal à la gorge. Le lendemain on trouve les amygdales tuméfiées, oedémateuses, de couleur grisâtre et non rouge. Pas la moindre fausse membrane à leur surface, un peu de mucus transparent à leur face interne, très grosse adénopathie angulo-maxillaire (du volume d'une noix) de chaque côté.

L'état général s'améliore en vingt-quatre heures et au bout de deux jours tous les signes locaux ont cédé à des lavages bori-
qués de la gorge.

L'enfant était de nouveau très bien portant, lorsque le 21 juin il a brusquement du malaise, un peu de coryza et une fièvre violente. Le lendemain se montre un érythème morbilliforme sur la face, le cou, les avant-bras et les jambes ; la racine des membres et le tronc sont absolument respectés ; pas de toux, pas de rougeur de la conjonctive, ni de larmoiement. La gorge est normale. La fièvre tombe en même temps que l'éruption apparaît ; celle-ci d'ailleurs, s'efface le surlendemain sans provoquer de desquamation.

La santé de l'enfant se rétablit encore complètement, mais le 30 juin il a de l'agitation, de la céphalalgie, une fièvre très violente, et se plaint de mal à la gorge. Le lendemain on voit des fausses membranes sur les deux amygdales ; elles sont très blanches, se détachent assez aisément en larges lambeaux ; la muqueuse qui les entoure n'est pas très rouge. Les ganglions angulo-maxillaires de chaque côté sont de nouveau très engorgés. On fait dans la journée deux badigeonnages des amygdales au sublimé dans la glycérine à 1/30. Le lendemain matin la fièvre est tombée, et avant de pratiquer un nouveau badigeonnage au sublimé on retire de la gorge une longue fausse membrane qui est conservée pour l'examen bactériologique dans un tube stérilisé.

Le 3 juillet, la gorge de l'enfant est envahie par les fausses membranes jusqu'au niveau des piliers postérieurs, la muqueuse du voile est d'un rouge écarlate. L'état général reste bon ; pas d'albuminurie. La veille au soir la mère, qui n'a cessé de soigner son enfant, a été prise d'un violent mal à la tête, accompagné d'une forte fièvre, le matin elle souffre beaucoup en avalant et on voit sur son amygdale gauche une fausse membrane très épaisse, blanc jaunâtre, allongée. On l'enlève difficilement, car elle paraît enchâssée dans l'amygdale qui est déchiquetée et on la conserve dans un tube stéri-

lisé pour pratiquer un examen bactériologique. Tout le côté gauche de la gorge présente une rougeur très vive. Deux badigeonnages au sublimé à 1/30 de glycérine. Le lendemain l'état de l'enfant reste stationnaire ; la fausse membrane de la mère s'est reformée, mais est plus facile à enlever ; elle n'a plus de fièvre.

Le 9 juillet, la gorge de l'enfant va mieux ; chez la mère l'amygdale gauche est nette, mais on voit une petite fausse membrane lenticulaire sur le côté droit. On continue les badigeonnages au sublimé.

Le 13 juillet, l'enfant n'a plus qu'une petite fausse membrane à gauche. La gorge de la mère est complètement détergée.

Le 20 juillet, il n'y a plus de fausse membrane dans la gorge de l'enfant, mais il reste pâle et bien amaigri. Pas d'albuminurie. Les amygdales n'ont pas été ulcérées.

Le 5 août, l'enfant qui était resté pâle et faible, est pris d'agitation nocturne, de cauchemars et de grincements de dents. Le lendemain il se plaint de douleurs abdominales et de céphalalgie. Il a un peu de fièvre.

Le surlendemain on remarque qu'il a du strabisme convergent. Deux jours après la voix est un peu nasonnée et il tousse en avalant des liquides. Ces derniers symptômes disparaissent très vite, mais le strabisme persiste et trois jours après, l'enfant ne peut plus se tenir debout, bien qu'il puisse encore mouvoir ses membres dans son lit. La paraplégie est toujours restée incomplète et sans troubles de la sensibilité. On ne peut obtenir le réflexe rotulien.

Le strabisme dure environ 15 jours. Le 15 septembre, l'enfant marchait, mais il gardait les jambes écartées et traînait les pieds. Les muscles des membres inférieurs n'étaient pas atrophiés.

A la fin du mois de septembre, la guérison était complète, l'enfant avait engraisé et repris toutes ses forces.

Observation bactériologique :

1° Examen de la fausse membrane de l'enfant.

Avec la fausse membrane de l'enfant on fait le 2 juillet :

A) Des frottis de lamelles.

B) Desensemencements en stries sur deux tubes de sérum et trois tubes de gélose.

C) Une inoculation à deux souris blanches avec quelques gouttes de bouillon tenant en suspension des fragments de la fausse membrane (inoculation à la cuisse préalablement épilée).

A) Les frottis de lamelles ne montrent que quelques très rares cocci, ayant un diamètre plus grand que celui du staphylocoque de la suppuration. Ces cocci sont isolés, ou bien placés par 2 ou par 3 bout à bout, ou par 4 en carré. La fausse membrane est presque exclusivement composée de fibrine sans micro-organismes.

B) Les tubes de sérum ensemencés après séjour de 20 heures à l'étuve à 37° présentent plusieurs colonies très blanches, opaques, très saillantes, grosses comme des têtes d'épingle (assez semblables à celles de la diphthérie).

Ces colonies examinées sont toutes composées de gros cocci en grappes se superposant parfois deux par deux, souvent irrégulièrement ronds et inégalement teintés par les couleurs d'aniline. Ils restent colorés par la méthode de Gram. Ils ont le même aspect que les cocci des frottis de lamelles. Leurs cultures donnent :

Sur gélose : trainée blanche, à reflet jaunâtre, lisse, opaque.

Dans la gélatine : trait blanc jaunâtre, ne liquéfie pas.

Le bouillon se trouble ; dépôt filamenteux au fond.

Sur pomme de terre rien.

On constate encore sur le sérum quelques rares petites colonies grisâtres, composées de petits bacilles mobiles, ovoides, courts et trapus, se décolorant par le Gram.

Leurs cultures donnent :

Sur gélose : trainée blanche, à reflets jaunâtres, lisses, opaques, pas de dégagement de gaz.

La gélose lactosée colorée au tournesol reste bleue dans le haut et rouge en bas.

Dans la gélatine : trait blanc jaunâtre.

Le bouillon se trouble, dépôt filamenteux aux fond.

Sur pomme de terre : rien.

Ce coccus et ce bacille sont déposés sans résultat sur la muqueuse excoriée du bec de deux pigeons.

Les trois tubes d'Agar ensemencés le 2 juillet ont donné une seule colonie blanche très petite. Elle est étendue à la surface de l'Agar avec un fil de platine et le tube est remis 24 heures à l'étuve à 37°. Il se forme une trainée de petites colonies blanches, très analogues à celles des streptocoques, poussant vigoureusement.

Toutes ces colonies sont formées de gros cocci déjà observés.

C) Les souris inoculées présentent le lendemain un peu de rougeur et de gonflement au point d'inoculation. On aspire dans une pipette un peu de la sérosité sous-cutanée, et on l'ensemence dans deux tubes de bouillon. Tous deux sont troubles après 24 heures de séjour à l'étuve à 37°. L'eau des tubes ne contient que les gros cocci déjà observés. L'autre contient en même temps que ces gros cocci de belles chaînettes de streptocoques ayant tout à fait l'aspect du streptocoque pyogène ; les streptocoques se trouvaient en grand nombre dans le liquide, on ne put en obtenir de colonies sur plaques d'Agar qui ne donnent que de gros cocci. Le même bouillon inoculé à de nouvelles souris, ne donna plus que de gros cocci. La vitalité de ce streptocoque était donc épuisée. Toutes les souris inoculées restèrent bien portantes.

2^o Examen de la fausse membrane de la mère.

Avec la fausse membrane de la mère on fait le 4 juillet :

A) Des frottis de lamelles.

B) Des ensemencements en stries sur deux tubes de sérum et trois tubes d'agar.

C) Une inoculation à deux souris blanches avec quelques gouttes de bouillon tenant en suspension des débris de la fausse membrane (inoculation à la cuisse préalablement épilée).

A) Les frottis de lamelles montrent qu'ici la fausse membrane est presque exclusivement formée de microbes et contient très peu de fibrine. Ces microbes sont en très grande majorité des petits corps ovoïdes, mobiles, en navette, à centre clair. On voit quelques bacilles ayant à peu près les dimensions de celui de Loeffler, mais effilés aux extrémités, et enfin de longs bâtonnets serpentins de leptothrix.

Après usage de la méthode de Gram tous ces aspects s'effacent et il ne reste plus que des cocci, le plus souvent par deux, quelques-uns ovoïdes. Les bacilles qui formaient la presque totalité de la fausse membrane ont tous disparu décolorés.

B) Les tubes de sérumensemencés donnent surtout des colonies blanches, opaques, de longs bacilles grêles très faiblement mobiles, se décolorant par le Gram. Leur culture donne :

Sur gélose : traînée grise, transparente, translucide, beaucoup moins apparente que des colonies de streptocoques.

La gélose lactosée au tournesol devient un peu plus rouge dans le bas seulement.

Dans la gélatine : petites traînées blanches translucides ; pas de liquéfaction.

Le bouillon se trouble, dépôt filamenteux.

Sur pomme de terre : rien.

La muqueuse excoriée du bec d'un pigeon est badigeonnée avec une culture de ce bacille sans résultat. On voit encore un petit nombre de colonies de streptocoques, qui donnent les aspects habituels sur les différents milieux, ne poussent pas sur pomme de terre, troublent d'abord le bouillon qui s'éclaircit ensuite.

Dans la gélatine, le long du trait de piqûre, il forme un mince voile gris à peine perceptible (et non des grains).

Injecté sous la peau de l'oreille d'un lapin, il lui donne un

léger érysipèle expérimental qui ne dure guère que deux jours.

Les tubes d'Agar montrent partout une grande quantité de petites colonies des mêmes streptocoques.

On y voit encore le long bacille déjà décrit, et de petits bacilles qui se mettent en chapelets. Dans les cultures ils sont ovoïdes, quelquefois en navettes, presque toujours par deux immobiles. Ils se décolorent par le Gram. Leur culture donne :

Sur gélose : trainées de petits grains gris, semblables aux cultures de streptocoques. Pas de dégagement de gaz.

La gélose lactosée au tournesol devient rouge dans le bas, rosée dans le haut.

Le bouillon se trouble et forme un dépôt filamenteux au fond.

Dans la gélatine petite trainée blanche translucide.

Sur pomme de terre : rien.

Il ne produit rien sur la muqueuse excoriée d'un pigeon.

C) L'inoculation aux souris donne encore le même streptococque.

OBSERVATION V (personnelle).

Marcel M..., âgé de cinq ans, est malade depuis deux jours. Je le vois avec le docteur Charmoy le 4 novembre 1399 ; le mouvement fébrile est très prononcé, la peau chaude, le pouls rapide. Toute la gorge est rouge ; les amygdales ne sont pas sensiblement augmentées de volume, mais l'une et l'autre sont recouvertes d'une fausse membrane plus étendue à droite qu'à gauche. Elles sont d'un gris nacré à bords réguliers, non déchiquetées ; elles ne paraissent pas bien épaisses, mais sont assez adhérentes. Avec un tampon d'ouate, un lambeau de fausse membrane est enlevé du côté droit. Il ne se dissocie pas dans l'eau.

La muqueuse sous-jacente saigne un peu. Les ganglions angulo-maxillaires sont légèrement engorgés. Notre conviction étant faite, nous proposons une injection de sérum, mais

nous nous heurtons à l'obstination des parents qui se souviennent d'une angine maligne remontant à l'année précédente et que le sérum avait été impuissant à guérir. Rien n'y put faire, ni les conseils ni les remontrances, et l'on dut se contenter de badigeonnages au phénol sulfuriciné.

La membrane rapportée à Courtenay fut examinée le soir même par M. Lucet.

L'éloignement du petit malade ne permet pas de le voir tous les jours.

Le 6, tous les symptômes avaient augmenté : la prostration et la fièvre étaient plus prononcées que l'avant-veille. Le thermomètre marque 40°. Le pouls est à 118, l'haleine fétide.

On est immédiatement frappé par l'augmentation de volume du cou ; les ganglions sont tuméfiés et douloureux, mais le tissu cellulaire qui les entoure n'est pas hypertrophié et reste mobile sur les ganglions. Les fausses membranes sont plus étendues ; elles recouvrent les amygdales, les piliers et la luette : on les détache en grands lambeaux cohérents et un fragment prélevé est recueilli dans un tube stérilisé, pour un deuxième examen. La surface sous-jacente est érodée et saignante. Rien du côté du nez ni du larynx. Malgré le premier examen bactériologique négatif, nous ne pouvons nous défendre de croire à de la diphtérie et nous insistons en vain pour faire une injection de sérum. Les parents s'y refusent avec énergie. Il faut encore se contenter de badigeonnages de phénol sulfuriciné.

Le 8, l'état semble désespéré ; la fièvre est toujours aux environs de 40°, le pouls bat 120 puls. Des membranes épaisses et grisâtres adhèrent aux amygdales et à la luette. Les symptômes généraux sont plus alarmants que les jours précédents. L'enfant est abattu et presque inerte ; la face est bouffie, le teint terreux ; l'œdème très manifeste aux paupières se voit aussi au niveau des malléoles. La respiration est courte, haletante, aucun signe stéthoscopique dans les poumons. La langue est

blanche, étalée. Deux selles presque liquides. L'examen de l'urine y révèle un peu d'albumine.

La mort nous paraît inévitable et les parents s'y résignent en repoussant toujours l'injection de sérum.

Le 10 même état général avec hypothermie au lieu de fièvre. Le teint est resté plombé, l'œdème se généralise, le cou est devenu proconsulaire. L'ouverture de la bouche est très pénible et depuis la veille, la mère qui faisait tous les jours trois lavages avec badigeonnages sulfuricés, a renoncé à ce traitement, devenu impossible.

On n'arrive ce jour-là qu'avec beaucoup de patience à déterger le fond de la gorge ; on en retire encore des membranes épaisses grisâtres et fétides qui sont gardées dans un tube stérilisé.

Le 12, nous sommes surpris de retrouver l'enfant vivant : les symptômes de toxi-infection sont les mêmes : teint plombé, dyspnée, œdème et albuminurie. Mais l'état de la gorge s'est amélioré légèrement ; les membranes sont moins épaisses, moins étendues, l'haleine moins fétide, les mouvements de déglutition plus faciles.

Du 14 au 20, l'enfant va de mieux en mieux ; la gorge se déterge peu à peu ; le thermomètre marque 37°. La dyspnée disparaît ; les ganglions diminuent progressivement. L'urine ne contenait plus d'albumine le 20 novembre. Les visites sont alors espacées de plusieurs jours.

Au cours de la visite du 5 décembre, la mère nous apprend qu'en buvant, l'enfant a rejeté à plusieurs reprises du lait et du bouillon. La voix est nasonnée, et il ne peut pas gonfler ses joues.

Le voile et la luette pendent inertes entre les deux amygdales.

Trois jours après, les symptômes de paralysie s'étaient étendus aux muscles moteurs de l'œil. Le petit malade a l'œil presque complètement recouvert par la paupière et immobile

dans l'orbite. Il présente du strabisme externe et ne peut voir les objets placés par côté de l'axe de l'œil que par des mouvements de la tête sur le tronc.

La pupille paraît normale et réagit encore à la lumière : l'enfant voit bien même à distance.

Le 15, l'enfant remue très difficilement ses membres inférieurs; il est inhabile à se remuer dans son lit et quand on lui pince légèrement la peau, bien qu'il accuse de la douleur, il peut à peine retirer la jambe pincée. Le petit sujet étant levé, ne peut pas se tenir debout; ses jambes fléchissent sous le poids du corps. Il soulève encore légèrement la cuisse mais le pied est tout à fait inerte.

Le réflexe rotulien est affaibli, non aboli.

Le 20, la paralysie des membres inférieurs est encore plus accentuée; impossibilité absolue de remuer les jambes dans le lit. Le réflexe rotulien paraît aboli. La sensibilité encore que très émoussée, persiste.

Les membres supérieurs sont manifestement parésiés; l'enfant peut encore déplacer le bras dans le lit, mais il lui est impossible de serrer un objet. La main est inerte; les mouvements de flexion et d'extension ne se produisent que très faiblement.

Ces symptômes paralytiques diminuèrent d'abord au voile du palais, puis aux yeux. Au cours de cette complication, il y aurait eu au dire de la mère, un accident auquel l'enfant faillit succomber. Il eut un accès de toux et de dyspnée épouvantable. Il resta cyanosé pendant quelques secondes, vomit quelques gorgées de lait qu'il venait de boire puis tout rentra dans l'ordre.

Au bout de six semaines, les troubles pharyngés et oculaires avaient disparu, puis les mouvements revinrent peu à peu dans les mains et le petit malade put manger seul. Aux jambes la paralysie dura plus longtemps; à la fin du second mois, l'enfant commençait à marcher en trainant péniblement ses jambes sur le sol et ce n'est qu'au bout du troisième que la

marche est devenue normale. Nous n'avons constaté au cours de cette paralysie aucun trouble de la circulation ou de la respiration.

L'examen des fausses membranes a donné chaque fois des résultats identiques.

Les frottis sur lamelles montrent des diplocoques et des cocci qui prennent le Gram et quelques bacilles qui ne prennent pas le Gram.

Cultures. Trois tubes de sérum sont ensemencés, qui donnent au bout de vingt-quatre heures des colonies blanchâtres assez abondantes, très fines, poussiéreuses : elles ne sont pas saillantes en leur centre et ne peuvent être confondues avec du Loeffler. La culture examinée au microscope montre des chaînettes intriquées, formées d'un petit nombre d'éléments qui restent colorés par le gram.

Ces colonies transportées sur le bouillon donnent :

1^o Au bout de 15 heures, un trouble du bouillon. (Une fois il n'y a pas eu trouble.)

2^o Au troisième jour un piqueté blanc peu épais, adhérent aux parois du tube. Examiné au microscope on voit que le piqueté est composé de streptocoques en chaînettes de cinq à six éléments.

3^o Une fois la culture a été transportée sur gélose à 35°, on a obtenu sur toute la surface du tube, des points blancs, sail-lants, assez gros, de streptocoques.

CONCLUSIONS

1° Les observations que j'ai pu rassembler et qui ne sont que des « faits d'attente » paraissent confirmer l'opinion de Gubler qui admettait l'existence d'une paralysie angineuse non diphtérique.

2° Cette variété de paralysie très rare ne diffère pas par ses symptômes, sa marche et son pronostic de la paralysie diphtérique.

3° Le diagnostic de sa nature ne peut être établi que par le diagnostic de l'angine qui lui a donné naissance.

Il est extrêmement délicat et demande des examens bactériologiques répétés.

4° Dans les cinq exemples connus de paralysie angineuse, l'infection paraît avoir été de nature streptococcique.

Si l'on se place à un point de vue plus général, il est facile de tirer d'autres conclusions de cette courte étude.

L'historique montre comment des rapports morbides qui échappaient en partie à nos devanciers mais que la clinique leur faisait entrevoir, trouvent aujourd'hui leur explication par la microbiologie.

Ainsi Gubler présentait l'existence des paralysies non diphtériques sans comprendre le lien qui existe entre l'affection causale et sa complication.

Ces paralysies sont des exemples de lésions profondes que les maladies infectieuses déterminent dans les éléments nobles des centres nerveux ; ces altérations aiguës, passagères, jouent peut-être un rôle primordial dans l'étiologie d'affections nerveuses dont les causes sont encore mal connues et qu'éclairciront sans nul doute les recherches de l'avenir.

Le fait que le streptocoque peut déterminer des paralysies, même lorsque les désordres apparents paraissent limités au pharynx, amène sur un terrain mal exploré de l'infection. Il fait appel à nos connaissances sur le mode de pénétration des agents pathogènes, sur leurs conditions de succès ou d'échec dans la lutte qu'ils livrent aux tissus.

On en peut retirer encore des données intéressantes sur la diversité d'action des microbes. Le streptocoque qui cause la septicémie des accouchées, et l'érysipèle, qui détermine certaines variétés d'angines et de bronchopneumonies, peut encore provoquer au sein des tissus.

soit par sa présence, soit par la sécrétion de poisons solubles des désordres qui se manifestent par des paralysies. Ces idées paraissent simples aujourd'hui, et l'on croirait presque qu'elles sont aussi vieilles que la médecine, tant ont été rapides les progrès des théories infectieuses, tant a été féconde l'œuvre de Pasteur !

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
HUTINEL.

Vu : LE DOYEN,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ABUNDO (G.)—Névritie périphérique infective, et névritie ascendante.
Recherche expérimentale. *La Psychiatria*, VIII, fasc.,
3 et 4.
- AUCHÉ. — De la présence des streptocoques dans les cellules
de la moelle de lapins morts de septicémie. *Gazette des
Hôpitaux de Toulouse*, 1895.
- BABÈS. — Anatomie pathol. de la névroglie, xiii^e Congrès
International de médecine.
- BABINSKI. — Névrites périphériques. Comptes rendus du con-
grès des médecins aliénistes 1895-1896.
- E. BERNARD. — La paralysie dans la diphtérie et les maladies
aiguës. *Thèse*, Paris, 1859.
- BERNHARDT. — Neuritis und acute Paralyse nach Influenza.
Neurologisches Centralblatt., 1893.
- BEZANÇON. — *Archives de médecine expérimentale*, 1896.
- BOURGES. — Myélite diffuse aiguë produite par l'érysipélocoque.
Arch. de méd. exp., 1893.
- Les angines pseudo-diphtériques. *Semaine médicale*, 1895.
- Cas de paralysie post-angineuse. *Arch. de méd. expéri-
ment.*, 1895.
- BRETONNEAU. — *Traité de la diphtérie*, 1826.
- CHANTEMESSE. — Paraplégie ayant succédé à un érysipèle,
Société méd. des hôpitaux, 25 janvier 1895.

- CHARCOT et VULPIAN. — Comptes rendus de la Société de biologie, 1862.
- CHOMEL. — *Dissertation sur l'espèce de mal de gorge gangréneux qui a régné sur les enfants l'année dernière*, Paris, 1749.
- DAMASCHINO. — *Maladies des voies digestives*.
- DÉJÉRINE. — Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphtérique. *Archives de physiologie*, 1878.
- DELESTRE. — Streptococcie chez un nouveau-né, *Société anatomique*, avril 1898.
- DIEULAFOY. — *Pathologie int.* articles. Angines et Diphtérie.
- DUPRÉ. — Angines aiguës, in *Traité de Grancher*, 1897.
- DUTIL et LAMY. — Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante et des névrites d'origine vasculaire, *Archives de méd. exp.*, 1893.
- EMPIS. — *Paralysie généralisée à marche de paralysie diphtérique sans diphtérie*, 1861.
- ENRIQUEZ et HALLION. — Myélite expérimentale par toxine dipht., *Revue neurol.* (1894).
- FOURNIER. — Paralysie consécutive à une angine à streptococques. *Gazette des Hôpitaux de Toulouse*, 1895.
- FÜTTERER. — Parésie des muscles oculaires causée par une amygdalite infectieuse et ayant précédé l'apparition des lésions visibles des amygdales. *Ann. of. Opht. and Otolology*, 1897.
- GRASSET. — Paralysie symétrique post érysipélateuse. *Montpellier médical*, 1892.
- GUBLER. — Paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. *Actes de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*. 1859-1861.
- GULAT. — Paralysies diphtériques. *Thèse*, Paris, 1881.
- HERVIEUX. — *Paralysie du voile du palais*, 1862.
- KRAFT-EBING. — Polynévrite d'origine pneumonique, *Revue neurologie*, 1893.

- LANDOUZY. — *Thèse d'agrégation*, 1880.
- LASÈGUE. — *Traité des angines*.
- LAVRAND (H). — Angine streptococcique suivie de paralysie du voile du palais. *Journal des sciences médicales de Lille*, 1895.
- LEGROUX. — Cours de path. int. à la Faculté, 1881-82.
- LESIEUR. — Caractères des bacilles pseudo dipht., *Province médicale*, Lyon 1900.
- LIUVILLE. — Cité in *Thèse Bailly*, Paris, 1872.
- LORAIN et LÉPINE. — Art. Diphtérie, in *Nouveau diction. de médecine et de chirurgie pratiques*, 1869.
- MAINGAULT. — Paralysies diphtériques, *Archives de médecine*, 1859.
- MARIE. — Leçons sur les maladies de la moelle, 1892.
- MARQUEZ. — *Gazette méd. de Strasbourg*, 21 oct. 1860.
- MAYER. — *Union médicale*, août 1860.
- MÉRY. — Société médicale des hôpitaux, 8 février 1895.
- MÖBIUS (P. J). — Weitere Falle von neuritis puerperalis. (*Münchener medic. Wochenschrift*, 1892.)
- MORRISON. — Pseudo-diphtherite, *Lancet*, 1900.
- MOURAWIEFF. — Influence de la toxine diphtérique sur le système nerveux des cobayes. *Archives de médecine expérimentale*, 1897.
- CETTINGER et MARINESCO. — Myélite aiguë disséminée au cours de la variole, d'origine streptococcique. *Soc. méd. des Hôpitaux*, jany, 95.
- PAULET. — Du pseudo-tabès post-infectieux. *Thèse*, Montpellier, 1892.
- PETER. — Cliniques.
- RENOUARD. — *Bulletin de la société méd. du II^e arr.*, 1859.
- ROGER. — *Mémoire sur la paralysie consécutive à la diphtérie*, 1860.
- ROGER. — Atrophie musculaire progressive expérimentale. *Compte rendu à l'Académie des sciences*, 1891.
- RUULT. — *Traité de médecine de Charcot et Bouchard*.

- SALLARD. — *Amygdalites aiguës*. Collection, Charcot-Debove.
- SANNÉ. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*,
Article Diphthérie.
- SÉE (Germain). — *Mémoire sur la paralysie consécutive à la
diphthérie, aux angines et aux fièvres*.
- SEVESTRE et MÉRY. — Société médicale des Hôpitaux,
8 février 1895.
- SUSS. — Paralysies diphtériques. *Revue des maladies de l'en-
fance*, 1887.
- TROUSSEAU. — Cliniques. Paralysies diphtériques.
- VARIOT. — *Diphthérie et Sérothérapie*.
- VERGER. — Altérations des cellules bulbaires dans l'intoxica-
tion diphtérique expérimentale. *Journal de médecine de
Bordeaux*, 1900.
- VINCENT. — Sur une forme particulière d'angine diphtéroïde.
Presse médicale, 1898.
- WIDAL. — *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, 1^{er} vol.,
Myélites infectieuses expérim. à streptocoques. Soc. méd.
des Hôpitaux, 1895.
Etude des diverses variétés de streptocoques. *Archives de
Médecine expérimentale*, 1896.
- WIDAL et BEZANÇON. — Examen de deux moelles d'érysipéla-
teux. *Société méd. des Hôpitaux*, janvier 1895.



BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE F. DEVERDUN
